

**Untersuchungen über die Funktion
der beiden Gastrocnemiusköpfe
in ihrer Beziehung zu Fehlstellungen
des Fußes**

Otmar Zoch

2
1962

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität
Frankfurt am Main
(Direktor: Professor Dr. E. Güntz)

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE FUNKTION DER BEIDEN GASTROCNEMIUSKÖPFE
IN IHRER BEZIEHUNG ZU FEHLSTELLUNGEN DES
FUSSES

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

der hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Otmar Z o c h
aus Falkenau a.d.Eger

Frankfurt/M. 1961



Dekan: Prof. Dr. med. K. Herzberg
Referent: Prof. Dr. med. E. Güntz
Korreferent: Priv. Doz. Dr. med. R. Schneider
Mündliche Prüfung: 27. Februar 1962

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
Einleitung.....	4
Untersuchungsgang.....	4
Normale Muskulatur u. Muskelhärten.....	6
Normale Muskulatur.....	6
Hypertonus.....	8
Myogelosen.....	8
Untersuchungen u. Beobachtungen.....	10
Auswertung der Untersuchungsergebnisse.....	24
1. Die Stellung des Fersenbeins zur Unterschenkelachse.....	24
2. Deformierung des Beinskelettes.....	24
3. Konstitution.....	25
4. Statische Überlastung des Fußes durch zu hohes Körpergewicht und stehende Berufe.....	27
Kritische Betrachtung.....	29
Schlußbemerkungen.....	44
Zusammenfassung.....	47
Abbildungen.....	51
Literaturverzeichnis.....	59

EINLEITUNG

Bei genauer Untersuchung der Muskulatur des Beines fiel immer wieder auf, daß von den beiden Gastrocnemiusköpfen der mediale öfter einen höheren Tonus, vermehrt Muskelhärten und auch Druckschmerzhaftigkeit zeigte. Auch Masseuren ist die gleiche Beobachtung geläufig. Da eine Klärung dieser Fälle durch Literaturstudium nicht möglich war, unterzog ich mich der Aufgabe, einmal alle Patienten, die in die Poliklinik der orthopädischen Universitätsklinik Friedrichsheim in Frankfurt a.M. kamen, daraufhin zu untersuchen. Ich habe dabei nicht bloß fußkranke Patienten untersucht, sondern in der Hauptsache Leute, die wegen anderer Beschwerden in Behandlung waren.

UNTERSUCHUNGSGANG

Es ist zu betonen, daß die Untersuchung auf Hypertonus und Myogelosen nicht so einfach ist, während man das rechte Gefühl für den Hartspann, der zuweilen sogar sichtbar ist, bald gewinnen kann. Volle aktive und passive Entspannung der Muskulatur ist die absolute Voraussetzung zur exakten Muskelhärtenuntersuchung. Die aktive Entspannung gelingt in den meisten Fällen durch Ablenkung des Patienten und die Aufforderung, er solle seine Muskeln ganz locker lassen und sich ganz entspannen. Die passive Entspannung erzielt man durch Lagerung des betreffenden Körperteils. Dabei müssen Ursprung und Ansatz des zu untersuchenden Muskels einander so weit wie möglich genähert werden. Die Untersuchung des medialen Gastrocnemius geht folgendermaßen vor sich: Der Patient befindet sich in Bauchlage. Der Untersucher beugt mit der einen Hand das zu untersuchende Bein im Kniegelenk rechtwinklig, gleichzeitig wird der Fuß dabei in Spitzfußstellung gebracht.

Mit der anderen Hand erfolgt nun die Untersuchung des auf diese Weise maximal entspannten Gastrocnemius. Die Palpation verlangt zartes, sanftes Vorgehen mit flach aufgelegten Fingern. Die betroffenen Muskeln sind meist sehr empfindlich und antworten schon auf geringe Reize mit spontaner Abwehrkontraktion. Eine genaue Muskelkenntnis bewahrt einem vor Verwechslungen hinsichtlich der Muskel- und Sehnenübergänge. Der mediale Kopf des Gastrocnemius reicht höher am Femur hinauf und tiefer abwärts als der laterale. Die Abgrenzung seines Muskelfleisches gegen die Gastrocnemiussehne ist etwa in der Mitte des Unterschenkels zu suchen. Da der laterale Kopf eher sehnig wird, hat der Sehnenübergang des Gastrocnemius die Form einer Treppenstufe. Dies tritt auch äußerlich beim Lebenden hervor, wenn man den Körper auf die Zehenspitzen erhebt; es springt dann besonders der mediale Kopf an der Innenseite des Unterschenkels als starker Wulst hervor.

Nach M. Lange ist bei der Differentialdiagnose auf Myogelosen für die Unterscheidung ob der Palpationsbefund dem Muskel angehört oder nicht, folgendes Phänomen wichtig: Gehört eine Verhärtung dem Muskel an, so ist sie nur bei entspanntem Muskel fühlbar. Sie verschwindet, sobald der Muskel gleichmäßig kontrahiert wird. Bleibt die Verhärtung trotzdem fühlbar, so muß sie über dem Muskel, also außerhalb des Muskelgewebes liegen.

Dieses Phänomen hat eine besondere Bedeutung, wenn der Verdacht auf Phlebitis besteht. Die phlebitischen Stämme liegen im subcutanen Fettgewebe und sind bei entspanntem wie bei kontrahiertem Muskel zu fühlen. In manchen Fällen werden sie auf der harten Unterlage des angespannten Muskels besonders gut fühlbar.

Größere Schwierigkeiten bietet die Unterscheidung von einer Phlebitis der tiefen Unterschenkelvenen. Hier bietet die Lokalisation des Tastbefundes eine wichtige Hilfe. Liegt die empfindliche Stelle in der Mitte des Unterschenkels, da wo die großen Venen verlaufen, handelt es sich bestimmt nicht um Myogelosen sondern um eine Entzündung dieser Venen. Liegt sie jedoch nach dem medialen Rand des tibialen Gastrocnemiusbauches zu, so können wir mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose: Myogelose, stellen.

Ist man sicher, daß die fühlbare Verhärtung im Muskel liegt, so muß man sich darüber klar werden, ob die Veränderung eine Myogelose ist oder nicht. Für eine Myogelose spricht die Verlaufsrichtung. Sie ist stets parallel der Richtung des Muskelfaserlaufes. Dies gilt nicht nur für Myogelosen, sondern für alle Arten von Muskelhärten, angefangen beim leichten Hypertonus bis zum Hartspann. Alle im Muskel nachweisbaren Veränderungen, die eine andere Verlaufsrichtung haben, sind sicher keine Myogelosen. Narben von Muskelrissen laufen stets quer zum Faserverlauf.

NORMALE MUSKULATUR UND MUSKELHÄRTEN

Normale Muskulatur fühlt sich beim Betasten weich an, der palpierende Finger kann leicht in die Tiefe des Muskelfleisches eindringen. Hier wird dann, allmählich stärker werdend, ein prall elastischer Widerstand fühlbar, der nicht mehr zu überwinden ist, ohne dem Patienten größere Schmerzen zu bereiten. Charakteristisch für eine Muskulatur mit normalem Tonus ist die vollkommene Homogenität des Muskelgewebes. Einzelne Stränge von Muskelfasern dürfen nirgendwo zu fühlen sein. Wenn man mit den Fingern durch das Unterhautfettgewebe hindurch auf den Muskel drückt und quer zum Faserverlauf reibende Bewegungen ausführt, ist es möglich, die einzelnen Muskelfasern etwas gegeneinander zu verschieben. Diese Verschieblich-

keit besteht nur solange, wie der Muskel völlig entspannt ist. Bei einer Tonussteigerung werden die Muskelfasern fest zwischen ihrem sehnigen Ursprung und Ansatz ausgespannt. Die Verschiebbarkeit gegeneinander nimmt ab, bis sie endlich vollkommen unmöglich ist. Der palpierende Finger gleitet dann über dem Muskel und verschiebt lediglich die Haut über der Fascie. Leichteste Tonuserhöhungen habe ich auf diese Weise viel eher zu erkennen vermocht als an der Zunahme des Härtegrades.

Um solche kleinsten Tonusvermehrungen sicher diagnostizieren zu können, ist es unbedingt notwendig, einen normal tonisierten Muskel als Vergleich heranzuziehen. Ich habe hierzu den lateralen Gastrocnemiusbauch verwandt.

Bei weiter zunehmender Tonussteigerung tritt dann auch eine leicht erkennbare Zunahme der Härte des Muskels ein. Die Kompressibilität des Muskelgewebes nimmt ab, der prall elastische Widerstand tritt näher an die Oberfläche des Muskels und nimmt zu. Die hypertonische Stelle fühlt sich glatt und geschwollen an, sie läßt sich durch Druck schlecht mit dem Finger fixieren, sie entgleitet immer wieder. Meist ergreift die Tonuserhöhung nicht den ganzen Muskel, sondern beginnt an einer Stelle zuerst. Beim medialen Gastrocnemius am unteren inneren Rand, beim lateralen entsprechend am unteren äußeren. Die durch den Hypertonus hervorgerufene Unverschieblichkeit der Muskelfasern gegeneinander läßt dem untersuchenden Fingern die Randpartie des Muskels stärker modelliert erscheinen, sodaß man diese deutlicher als beim vollkommen schlaffen Muskelgewebe vorspringen fühlt und eine gute Abgrenzung gegen die Umgebung möglich ist. Bei einem gut entwickelten Muskel, auch bei Muskelhypertrophie, sind die Muskelränder ebenfalls markant und der Ungeübte kann sie leicht mit einer Tonuserhöhung verwechseln. Aber bei etwas Übung kann man an der weicheren Konsistenz, die der nor-

male Muskel aufweist, leicht den Unterschied erkennen.

Alte Leute haben in der Regel eine weichere Muskulatur als junge. Bei ihnen sind dann sehr oft dicke Muskelfaserbündel als etwa bleistiftstarke Stränge im Faserverlauf, als Ausdruck einer Tonuserhöhung, fühlbar. Der Muskel ist inhomogen geworden. Bei jüngeren Leuten findet man diesen Befund selten. In ausgeprägten Fällen ist der ganze Muskelbauch hypertonisch, hier fühlt man dann aber auch oft neben harten Muskelgewebsbezirken härtere und weichere.

Als Hypertonus bezeichnet man eine Tonuserhöhung des Muskels, die auch einmal ohne Behandlung nach einiger Zeit wieder verschwinden kann. Sie wird geringer bei aktiver Entspannung und in Vollnarkose. Als Hartspann bezeichnet man die stärkste Form des Hypertonus. Hierbei ist das Muskelgewebe bretthart, sodaß man es kaum mit den Fingern komprimieren kann. Eine Verschiebung der einzelnen Muskelanteile gegeneinander ist vollkommen unmöglich. Die Oberfläche eines solchen Muskels fühlt sich oft ganz uneben an. Man fühlt hypertonische Stränge, die über die Muskeloberfläche erhaben sind und so dieses unebene Oberflächenrelief bilden. Oft ist diese Art des Muskelhypertonus mit Schmerzhaftigkeit verbunden.

Myogelosen sind die irreversiblen Veränderungen im Muskelgewebe. Sie zeichnen sich durch ihre hohe Druckschmerzhaftigkeit aus. Sie bleiben unverändert bestehen sowohl bei aktiver Entspannung als auch bei Vollnarkose. F. Lange und Schade haben aus theoretischen Erwägungen heraus angenommen, daß die Myogelosen durch Kolloidverdichtung und sogar Kolloiderstarrung des Sarkoplasmas entstehen. Beide Autoren konnten jedoch damals noch keinerlei histologische Veränderungen am Ort der Muskelhärte feststellen. Wallraff hat nun erkennen können, daß die

kolloidchemischen Veränderungen in den Muskelfasern der Härten solche Maße annehmen können, daß sie mikroskopisch sichtbar werden. Sie bieten dann ein Bild ähnlich der wachsartigen oder hyalinen Degeneration. Die Veränderungen betreffen dann jedoch nicht nur das Sarkoplasma sondern auch die Myofibrillen, die dann vollkommen verschwinden. Die Fasern der Myogelosen sind stärker mit Erythrosin und Hämaalaun anfärbbar, sodaß sie die übrigen Fasern völlig in den Schatten stellen. Meist sind die normalen Muskelfasern an den Längsschnitten etwas gewellt. Die Fasern der Härten pflegten aber immer gerade gestreckt zu sein als wären sie stocksteif. Sie befinden sich also in maximaler Verkürzung. Die randständigen Kerne dieser Fasern sind vermehrt und stellenweise zu Ketten verdichtet. Nie sind ganze Muskelfasern, sondern immer nur gewisse Teilstrecken der Fasern so verändert. In all diesen Fasern ist die Längs- und Querstreifung vollkommen verschwunden. Für alle diese Fasern sind ferner knoten- und kolbenförmige Verdickungen und die größere Faserdicke kennzeichnend. Man fühlt die Myogelosen als glatte, homogene, strangförmige oft auch kirsch- bis pflaumengroße Verdickungen im Richtungsverlauf der Muskelfasern liegen. Sie sind sehr druckschmerzhaft und lassen sich, weil sie glatt sind, sehr schwer mit den Fingern festhalten.

Ich werde in dieser Arbeit alle leichteren Tonuserhöhungen des Gastrocnemius abgestuft als leichten und mäßigen Hypertonus bezeichnen, die schwerste Form als Hartspann. Die irreversiblen degenerativen Veränderungen der Muskelfasern haben die Bezeichnung: Myogelosen. Alle drei genannten Formen nenne ich allgemein: Muskelhärten.

UNTERSUCHUNGEN UND BEOBACHTUNGEN

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen an 358 Patienten habe ich in zwei Tabellen zusammengefaßt. Da der laterale Wadenmuskel in sehr vielen Fällen ebenfalls einen erhöhten Tonus zeigte, nahm ich die Einteilung nach den verschiedenen Graden des Härteunterschiedes zwischen den beiden Gastrocnemiusköpfen vor. Die Anzahl der Patienten mit gleichem Härteunterschied habe ich wieder aufgeteilt in Gruppen mit verschiedener Fersenstellung, verschieden starken O- und X-Beinen, getrennt nach Alter und Geschlecht, stehenden und sitzenden Berufen, verschiedenen Körperbautypen und Beschwerden, die bei der Untersuchung der Wadenmuskulatur angegeben wurden. In der zweiten Tabelle habe ich nur die Patienten mit Deformierung des Beinskelettes aufgeführt. Die Einteilung erfolgte diesmal nach den verschiedenen Stärken der O-Beine und nach X-Beinen. Die Anzahl der Patienten mit gleichstarker Beindeformität ist unterteilt in verschiedene Grade der Fersenstellung und verschiedene Stärken des Härteunterschiedes. Bei meinen später aufgeführten Beispielen dagegen habe ich mich bemüht, eine möglichst genaue Angabe über den jeweiligen Härtegrad des betreffenden Muskelbauches zu machen, obwohl es äußerst schwierig ist, durch Palpation ein absolutes Maß für die Muskelhärte zu erlangen.

Durch meine Untersuchungen habe ich folgendes festgestellt:

Bei einer weit überwiegenden Zahl von Patienten hatte der mediale Gastrocnemius die größere Muskelmasse, (in 348 Fällen) gleichzeitig bestand bei einer etwas geringeren Anzahl eine Erhöhung der Muskelhärte. Die Druckschmerzhaftigkeit verhielt sich etwa proportional der Zunahme des Muskeltonus im medialen Gastrocne-

	Anzahl der Untersuchten	Ferse supiniert	Ferse gerade	Ferse leicht proniert	Ferse mässig proniert	Ferse stark proniert	leichte crura vara	mässig starke crura vara	starke O - Beine	X - Beine	Alter bis 18 Jahre	Alter von 18-45 Jahre	Alter über 45 Jahre	Frauen	Männer	Stehende Berufe	Sitzende Berufe	Astheniker	Leptosome	Athletiker	Pykniker	Pykno-athletiker	Druckschmerz im med. Gastrocn.	Krämpfe im med. Gastrocnemius	Unangenehmes Gef.b.Betasten d.Gastrocn.med.
Normale Wadenmuskulatur	46	2	11	25	5	5	12	7	5	3	24	20	4	23	25	21	27	12	12	3	10	11	1		1
Hypertrophie d. Gastrocn. medialis	67		1	47	14	5	16	6	3	6	27	30	10	40	27	24	43	10	30		12	15	9		1
Geringer Härteunterschied	124		2	67	48	7	29	8		12	55	49	20	60	64	43	81	23	46	7	25	23	16	1	2
Mässiger Härteunterschied	71		1	12	43	15	6	4	1	13	32	28	11	32	39	39	32	7	24	6	16	18	11	3	2
Starker Härteunterschied	25			3	10	12	2			5	12	8	5	10	15	15	10	3	9	3	4	6	6	2	
Myogelosen im medialen Gastrocnemius	13		2		6	5	1	1		3	2	8	3	6	7	10	3		4	2	6	1	13		
Überwiegen d. Gastrocn. lateralis	10	5	1		4			2	5	1	2	4	4	3	7	3	7	6	2	2					

*) s. auch Tabelle in "Schäden der Arbeit" von E. Güntz, in der verschiedene Berufsgruppen mit der Zahl der in Behandlung stehenden Plattfuskranken eines Vierteljahres zusammengefasst sind. Der Einfluss der Überlastung des Fusses durch stehende Berufe ist deutlich erkennbar.

	Anzahl der Untersuchten	Ferse gerade	Ferse leicht proniert	Ferse mässig stark proniert	Ferse stark proniert	beide Gastrocn. gleichstark entwickelt	leichtes Über- wiegen d. Muskel- masse d. Gastr. medialis	geringer Härte- unterschied	mässig starker Härteunterschied	starker Härteunterschied	Überwiegen des lateralen Gastrocnemius
Leichte 0 - Beine	66		26	35	5	13	16	29	6	2	
Mässig starke 0 - Beine	28		8	11	9	8	6	8	4		2
Starke 0 - Beine	14	3	1	5	5	6	3		1		4
X - Beine	43	3	24	12	4	3	6	12	17	5	

nius. Ich fand sie fast ausschließlich in diesem Teil des Triceps surae, ebenso die Myogelosen. Vereinzelt wurden hier auch Wadenkrämpfe und Schmerzen während langem Stehen angegeben.

Bei 10 Patienten hatte der Gastrocnemius lateralis die größere Muskelmasse und Härte. Hier war er auch der Empfindlichere gegen Druck.

Der mediale Wadenmuskelbauch wies immer nur dann die größere Muskelmasse, Härte und Druckschmerzhaftigkeit auf, wenn die Ferse gleichzeitig eine Deformierung im Valgussinne zeigte. Stand sie gerade, so war medial und lateral die Muskelmasse annähernd gleich. Oft war die Masse medial noch größer, auf jeden Fall aber bestand gleiche Muskelhärte. Bei geringer Pronation des Calcaneus war der mediale Gastrocnemius meist nur stärker entwickelt als der laterale. Mit zunehmender Valgusstellung der Ferse war auch eine Zunahme der Muskelhärte feststellbar. Den stärksten Härteunterschieden entsprachen immer die am stärksten pronierten Fersen. In denjenigen Fällen aber, wo die Ferse deutlich supiniert war, übertraf der laterale den medialen Gastrocnemius an Muskelmasse, Härte und Druckempfindlichkeit.

Diese Proportionalität zwischen der Stärke der Pronation der Ferse und der Größe des Härteunterschiedes zwischen medial und lateral konnte ich besonders gut bei solchen Patienten feststellen, wo die Ferse des einen Beines eine andere Stellung zeigte als die des anderen Beines. Hierzu einige Beispiele:

1. Gertrud K., 31 Jahre, Metallarbeiterin.

Fuß: die rechte Ferse steht gerade,
links leichte Valgusstellung von 5° etwa.

Wadenmuskulatur: rechts sind beide Gastrocnemii gleich stark ausgebildet, sie haben auch die gleiche Härte.

Links ist die Masse beider Wadenmuskelbäuche ebenfalls gleich. $\frac{1}{3}$ des medialen Kopfes ist mäßig stark hypertonisch. Der laterale Kopf ist weich und zeigt keinerlei Tonuserhöhung.

Beine: gerade.

2. Rolf L., 25 Jahre, Feinmechaniker.

Fuß: erhebliche Valgusstellung der Calcanei, links etwas stärker als rechts.

Wadenmuskulatur: med. Gastrocnemii beiderseits zu $\frac{3}{4}$ mäßig hypertonisch, links ist die Muskelhärte etwas größer als rechts. Lateral beiderseits normaler Tonus.

Bein: gerade.

3. Lieselotte M., 23 Jahre, Krankenschwester.

Fuß: Fersen stark proniert, links mehr als rechts.

Wadenmuskulatur:
Med. Gastrocnemius rechts leicht, links mäßig stark hypertonisch. Lateral normaler Tonus.

Beine: gerade.

4. Klara D., 47 Jahre, Postangestellte.

Fuß: Linke Ferse mäßig stark proniert, rechte Ferse gerade.

Wadenmuskulatur:
Links etwa leichte bis mäßige Verhärtung des med. Gastrocnemius. Der laterale ist weich und kaum gegen die Umgebung abgrenzbar.
Rechts gleiche Härte und Empfindlichkeit des med. und lateralen Wadenmuskels.

Beine: minimale X-Beine.

Wie schon oben betont wurde, drücken sich die geringsten Grade einer Pronation des Calcaneus in einer Vermehrung der Muskelmasse des Gastrocnemius medialis aus. Stärkere Grade von Knickstellung zeigen eine leichte Tonuserhöhung des medialen Randes und meist auch am Übergang des Muskelbauches in die Gastrocnemiusendsehne. Diese

Patienten geben beim Betasten an, sie verspürten ein unangenehmes Gefühl, das man jedoch nicht als Schmerz bezeichnen könne. Der laterale Kopf war hier immer vollkommen unempfindlich. Schwerere Fälle zeigten alle Übergangsstufen vom leichten Hypertonus des halben bis ganzen Kopfes bis zum brettharten Angespanntsein des ganzen medialen Wadenmuskelbauches beim Hartspann. In solch schweren Fällen war immer eine mehr oder minder starke Druckschmerzhaftigkeit bemerkenswert. Myogelosen fand ich selten in völlig unveränderter Muskulatur. Meist waren sie durch Hartspann überlagert und deshalb nur schwer oder überhaupt nicht zu tasten. Nur die starke Druckschmerzhaftigkeit gestattete dann die Diagnose: Myogelose.

Solche Patienten mit Hartspann und Myogelosen waren entweder sehr korpulent, oder sie hatten einen Beruf, bei dem sie dauernd stehen müssen, oder sie hatten stark ausgebildete Knicksenk- und Knickplattfüße. „Es ist ja bekannt, daß hierbei sehr oft Hartspann und Myogelosen besonders im medialen Gastrocnemius zu finden sind.“ (HOHMANN, M. LANGE) Sehr muskulöse Leute vom athletischen Typ zeigten auch immer sehr deutliche Härteunterschiede zwischen medial und lateral.

Zur besseren Anschauung möchte ich ein paar Musterbeispiele schildern, ausgewählt in der Reihenfolge der oben geschilderten Stadien der Härteunterschiede.

1. Hypertrophie:

Herrmann B., 19 Jahre, Kaufmann. Angest. Pyknoathletiker.

Fuß: Fersen mit geringer Valgusstellung von 5°. +)

+) Die Abweichung der Ferse von der Unterschenkelachse wurde mit dem Lot bestimmt. (s. Hohmann, Fuß u. Bein, 9.51, J.F. Bergmann, München 1948)
Dieses Meßverfahren fand jedoch nur vereinzelt Anwendung. Bei den meisten Patienten wurden die Werte durch Schätzung ermittelt.

Wadenmuskulatur:

Tonus beiderseits medial und lateral gleichstark.
Die Breite des lat. Gastrocnemiuskopfes beträgt
etwa $\frac{1}{3}$ der des medialen.

Beine:normal.

2. Leichter Härteunterschied zwischen medial und lateral:

Ursula Sch., 18 Jahre, Schülerin, pyknisch.

Fuß: Valgusstellung der Fersen beiderseits etwa 10° .

Wadenmuskulatur:

Medial beiderseits mäßiger Hypertonus, im unteren
Teil erheblicher Hypertonus.
Die lateralen Gastrocnemii zeigen einen leichten
bis mäßigen Hypertonus.

Beine:gerade.

3. Mäßig starker Härteunterschied:

Heinz St., 42 Jahre, Kfz.-Meister, Athletiker.

Fuß: Valgusstellung der Fersen beiderseits etwa 15° .

Wadenmuskulatur:

Hypertrophie der medialen Gastrocnemiusköpfe
mit Hartspann des gesamten Muskelbauches.
Lateral leichter bis mäßiger Hypertonus, bei-
derseits gleich.

Beine:gerade.

4. Starker Härteunterschied:

Sylvia G., 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.

Fuß: Maximale Knickplattfüße mit max. Valgusstellung
beider Fersen.

Wadenmuskulatur:

Med. beiderseits Hartspann des gesamten Muskel-
bauches mit starker Druckschmerzhaftigkeit.
Lateral normaler Muskeltonus.

Beine:gerade.

5. Starker Härteunterschied infolge Überlastung
des Fußes:

Carolín Sch., 58 Jahre, Putzfrau (steht u. läuft den ganzen Tag), Pyknikerin, sehr adipös.

Fuß: Knickplattfüße beiderseits mit erheblicher Valgusstellung der Fersen.

Wadenmuskulatur:

Rechts im Gastrocnemius med. 2 Myogelosen, kirschgroß, eine im proximalen Teil des med. Randes, die andere im unteren Teil des Muskelbauches. Links med. 1 Myogelose im oberen Teil des Muskels. Erheblicher Hypertonus der medialen Gastrocnemii mit sehr starker Druckschmerzhaftigkeit. Die beiden lateralen Wadenmuskelpöpfe sind nur mäßig hypertonisch.

Beine: gerade.

Karl M., 67 Jahre, früher Packer, mußte dauernd stehen, Pykniker, sehr adipös.

Fuß: Beiderseits Knickplattfüße mit max. Valgusstellung der Fersen.

Wadenmuskulatur:

Hartspann beider medialer Gastrocnemii. Links 1 pflaumenkerngroße Myogelose. Starke Druckschmerzhaftigkeit beiderseits. Lateral mäßiger Hypertonus.

Beine: gerade.

Friedrich U., 48 Jahre, Monteur, steht den ganzen Tag und muß sehr schwer tragen, pyknoathletisch.

Fuß: leichte Valgusstellung beider Calcanei.

Wadenmuskulatur:

Hartspann des gesamten medialen Gastrocnemius beiderseits mit leichter Druckschmerzhaftigkeit. Die lateralen Köpfe zeigen nur einen mäßigen Hypertonus.

Die Beispiele zeigen, daß ein Zusammenhang zwischen der Stellung des Fersenbeins zur Unterschenkelachse und der Entwicklung der Gastrocnemiusköpfe bzw. der

Ausbildung der Muskelhärten in der Wadenmuskulatur bestehen muß. Dabei wirkt sich eine Pronation des Calcaneus nicht allein auf den medialen Gastrocnemius sondern in den Fällen der starken Belastung des Fußes durch Beruf und Körpergewicht auch auf den lateralen Wadenmuskelkopf im Sinne einer Tonerhöhung aus. Nur an der Größe des Härteunterschiedes zwischen medial und lateral ist es möglich, einen Rückschluß auf die Stärke der Pronation der Ferse zu machen. Das gleiche gilt, nur umgekehrt für die Supinationsstellung des Calcaneus. Hier überwiegt, wie schon gesagt, der laterale Gastrocnemiusbauch. Dazu zwei Beispiele:

1. Jürgen E., 22 Jahre, Student, Pyknoathletiker.

Fuß: Supination beider Fersen etwa 5° stark.

Wadenmuskulatur:

Rechts: medialer Gastrocnemius weich, mit normalem Tonus.

Lateral mäßig hypertonisch.

Links: medial leichte Tonuserhöhung,
lateral mäßiger Hypertonus.

Beine: gerade.

2. Elsa V., 55 Jahre, Hausfrau, pyknisch.

Fuß: Ballenhohlfuß, Fersen stark supiniert, etwa 10° .

Wadenmuskulatur:

Mediale Gastrocnemii beiderseits atrophisch, einzelne leicht verhärtete Stränge sind zu tasten.

Die beiden lateralen Gastrocnemii sind etwa zur Hälfte mäßig stark hypertonisch.

Beine: Leichte X-Beine. Die Härteunterschiede sind wegen der leichten X-Beine wahrscheinlich hier nicht so deutlich.

Sehr viele der Untersuchten wiesen aber einen ge-

ringeren Härteunterschied zwischen den beiden Gastrocnemiusköpfen auf, als man hätte aufgrund der Valgusstellung des Calcaneus erwarten müssen. Bei ihnen fiel aber neben der Stellungsänderung des Fersenbeins eine Deformierung des Beinskeletts in Form von crura oder genua vara auf. Diese Veränderungen wirkten sich in schweren Fällen oft so stark auf die Wadenmuskulatur aus, daß sie zu einer Massenverminderung des medialen Gastrocnemius geführt hatten. Oft ist dann auch allein der laterale Muskel hypertonisch oder er ist stärker entwickelt als der mediale. Meist aber wirkten sich die O-Beine lediglich in einer Abnahme des Härteunterschiedes zwischen beiden Wadenmuskelköpfen aus. Bemerkenswerterweise hatten aber crura vara einen bedeutend stärkeren Einfluß auf die Gastrocnemii als genua vara. Ich möchte hierzu einige typische Beispiele anführen.

1. Horst Qu., 19 Jahre, Pyknoathletiker, Maurer, muß dauernd stehen.

Fuß: Fersen beiderseit in leichter Valgusstellung von etwa 5° .

Bein: erhebliche crura vara und genua vara.

Wadenmuskulatur:

Medialer und lateraler Gastrocnemius beiderseits gleichstark entwickelt. Tonus beiderseits etwa mäßig stark und medial und lateral gleich hoch. Also trotz der starken Fußbelastung durch vieles Stehen und der leichten Valgusstellung der Fersen kein Massen- und Härteunterschied.

2. Hans E., 25 Jahre, Lehrer, pyknisch.

Fuß: Mäßig starke Valgusstellung der Fersen links 15°
rechts 10° .

Bein: Mäßig starke genua und crura vara.

Wadenmuskulatur:

Links: medial leicht hypertonisch
lateral normotonisch.
Rechts: medial leichter Hypertonus
lateral andeutungsweise geringerer
Hypertonus als medial.

Trotz der deutlichen Abknickung der Fersen im Valgus-
sinne kaum ein Härteunterschied. Links entsprechend
der stärkeren Pronation der Ferse auch ~~ein~~ entsprechend
stärkerer Härteunterschied.

3. Ingrid v. N., 22 Jahre, Sekretärin, leptosom.

Fuß: leichte Pronation der Fersen von etwa 5° bds.

Beine: Mäßig starke crura und genua vara (etwa 4 cm
Kniegelenksabstand)

Wadenmuskulatur:

Medial beiderseits $3/4$ des Muskelbauches leicht
hypertonisch, lateral etwa $2/3$ mäßig starker
Hypertonus. Muskelmasse etwas geringer als me-
dial.

Also ist bei einer crura vara Bildung eine größere Här-
te der lateralen Gastrocnemii festgestellt worden.

4. Doris W., 2 $1/2$ Jahre, normal entwickelt.

Fuß: Maximale Knickplattfüße mit einer Valgusstellung
der Calcanei von $25 - 30^{\circ}$ beiderseits.

Beine: Erhebliche O - Beine.

Wadenmuskulatur:

Beiderseits Hartspann des medialen und lateralen
Gastrocnemiusbauches, medial von größerer Aus-
dehnung.

Hier hatten die erheblich ausgebildeten O-Beine eine
etwa gleichmäßige Beanspruchung beider Gastrocnemius-

köpfe zur Folge.

5. Waldemar F., 22 Jahre, ohne Beruf, Astheniker,
rechtes Bein gelähmt.

Linkes Bein:

Fuß: mäßig stark pronierte Ferse von 10° .

Bein: erhebliches crus varum.

Wadenmuskulatur:

beide Gastrocnemiusköpfe gleich stark ausgebildet, medial leichter Hypertonus, im oberen Teil des medialen Gastrocnemius normaler Tonus.

Lateral etwa mäßig starker Hypertonus.

Hier ist wie in Fall 3 die Härtedifferenz durch die O-Beine umgekehrt worden.

Im Gegensatz dazu konnte ich bei mehreren Patienten mit X-Beinen eine stärkere Massenzunahme und oft auch eine stärkere Zunahme der Muskelhärte des medialen Gastrocnemiusbauches antreffen. Hier war es jedoch in sehr vielen Fällen äußerst schwierig, manchmal sogar unmöglich, eine Entscheidung zu treffen, was den Ausschlag zur Hypertrophie gegeben hatte, die Abweichung der Ferse im Valgussinne oder die X-Beine. Es fiel manches Mal auf, daß solche Patienten oft nur eine schwach ausgebildete Muskulatur hatten, die wenig Neigung zur Hypertrophie zeigte, sodaß hier kein besonders deutlicher Unterschied zwischen medial und lateral, als Ausdruck eines Summationseffektes von Valgusstellung des Calcaneus und genu valgum, deutlich wurde. Auch hierzu einige Beispiele:

1. Claudia B., 2 1/2 Jahre, normal entwickeltes Kind.

Fuß: Valgusstellung der Fersen beiderseits sehr gering, unter 5° . Links etwas ausgeprägter als rechts.

Beine: leichte X-Beine.

Wadenmuskulatur:

Links:

med. ziemlich starker Hypertonus.
lat. weich, normaler Tonus, mit Mühe
feststellbare Muskelgrenzen.

Rechts:

med. mäßig starker Hypertonus.
lat. weich, gleicher Tonus wie links.

Diese deutlichen Härteunterschiede sind hier bestimmt
als Ausdruck einer Addition von Valgusgrad der Fersen
und Stärke der X - Beine feststellbar.

2. Martha M., 48 Jahre, Verkäuferin, Lyknikerin, adipös.

Fuß: rechts steht die Ferse etwa gerade.

Links leichte Valgusstellung von 5° etwa.

Bein: rechts genu valgum mäßig stark ausgebildet.

Linkes Bein ist gerade, wird von der Patientin
als Standbein benutzt.

Wadenmuskulatur:

rechts medial mäßig hypertonisch mit starker
Druckempfindlichkeit. Lat. normaler Tonus, im
unteren Teil des Muskelbauches leichter Hyper-
tonus.

Links auf der medialen Wadenseite Hartspann des
ganzen Muskelbauches mit starker Druckempfind-
lichkeit. Lateral leichter bis mäßiger Hypertonus.

Auch hier ist am rechten Bein (bei gerade stehender
Ferse) bei mäßig starkem X-Bein eine deutlich größere
Härte des medialen Gastrocnemius erkennbar.

3. Eleonore B., 34 Jahre, Lehrerin, leptosom, schwa-
che Muskulatur, Bindegewebsschwächl.

Fuß: Valgusstellung der Fersen mäßig stark, etwa 10°.

Beine: Mäßig stark ausgebildete X-Beine.

Wadenmuskulatur:

Die medialen Gastrocnemii sind auf beiden Seiten besser ausgebildet als die lateralen. Sie sind mäßig stark hypertonisch mit leichter Druckempfindlichkeit. Lateral fast mäßiger Hypertonus. Der Härteunterschied ist sehr gering.

Hier ist es trotz der starken Belastung des Fußes durch das viele Stehen im Beruf, der deutlichen Abknickung der Fersen im Valgussinne und der X-Beine nicht zur Ausbildung eines deutlichen Härteunterschiedes gekommen. (Bindegewebsschwächling? Schwach entwickelte Muskulatur?)

4. Manfred F., 4 Jahre, schwächliches Kind, mäßig gut ausgebildete Muskulatur.

Fuß: Valgusstellung der Calcanei bds. etwa 10° .

Beine: erhebliche X-Beine.

Wadenmuskulatur:

medial $2/3$ des Muskelbauches mäßig stark hypertönisch. Lateral weiches Muskelfleisch, $1/2$ des Muskelbauches mit andeutungsweise höherem Tonus.

Es ist interessant, daß selbst bei einem 4 Jahre alten Kind diese Veränderungen an der Wadenmuskulatur schon deutlich feststellbar sind.

Am markantesten traten die Härteunterschiede bei Kindern und Erwachsenen mit gut ausgebildeter Muskulatur zutage. Jenseits des 60. Lebensjahres war dies nicht mehr so deutlich, auch nahm hier die Konsistenz der Muskulatur etwas ab. Bei Frauen waren die Unterschiede oft auch nicht ganz so deutlich.

AUSWERTUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Aus dem Obengesagten geht hervor, daß verschiedene Faktoren für die Änderung der Muskelmasse und Härte eines der Gastrocnemiusköpfe verantwortlich zu machen sind.

1. Die Stellung des Fersenbeins zur Unterschenkelachse.

Eine leichte Valgusstellung der Ferse hat eine Hypertrophie, stärkere Pronation Erhöhung der Muskelhärte und in schweren Fällen Ausbildung von Muskelhärtungen im medialen Wadenmuskelbauch zur Folge.

Beim Abweichen der Ferse im Varrussinne wird eine Überbeanspruchung des lateralen Wadenmuskels deutlich, was ein Überwiegen dieses Muskels über den medialen Gastrocnemius als Folge hat. Dieses Überwiegen kann zustande kommen durch Atrophie des Gastrocnemius medialis oder durch Hypertrophie des Gastrocnemius lateralis oder durch Erhöhung der Muskelhärte auf der lateralen Seite. (s. Abb.)

2. Deformierung des Beinskelettes.

Crura und genua vara haben bei normalstehender Ferse den gleichen Effekt auf die beiden oberflächlich liegenden Köpfe des M. triceps surae wie ein supiniertes Fersenbein nämlich eine Dehnung des lateralen Gastrocnemius, da hierbei ja Ursprung und Ansatz voneinander weiter entfernt sind als bei einem geraden Bein. Den stärksten Einfluß zeigt das crus varum. Ein Fersenbein in Normalstellung, d.h. die Achse des Calcaneus steht in Verlängerung der Unterschenkelachse, gibt es jedoch beim crus varum praktisch nicht. Die Ferse begibt sich hier kompensatorisch in Valgusstellung und damit tritt eine Entlastung des lateralen Muskelbauches ein, weil durch die Abknickung der Ferse nach außen Ursprung und Ansatz des

lateralen Muskelzügels einander genähert werden. Bei solchen Patienten sind beide Köpfe meist gleichstark ausgebildet und auch die Härte der beiden Muskeln läßt nur einen geringen, sehr oft gar keinen Unterschied erkennen. Überwiegt das crus varum über die Pronation der Ferse, so kommt es zu einer Hypertrophie des lateralen Muskelbauches, ist der Pes valgus stärker ausgebildet als das O-Bein, so tritt nur eine Abschwächung der Härte des medialen Gastrocnemius ein. In der Mehrzahl der Fälle weicht die Ferse jedoch soweit im Valgussinne ab, daß die Dehnung des medialen Muskelzügels durch das O-Bein nur abgeschwächt wird. Wenige Fälle waren darunter, wo maximal ausgeprägte crura und genua vara zu sehr deutlicher Atrophie des medialen Wadenmuskels geführt hatten.

Man kann ja schon normalerweise beobachten, daß Menschen mit O-Beinen einen nur wenig entwickelten medialen Gastrocnemiusbauch besitzen, der dann die Deformität des Beines noch deutlicher erscheinen läßt als sie in Wirklichkeit ist.

Genua vara wirken sich auf den medialen Muskelbauch im Sinne einer Dehnung aus. Sie verstärken also die Zugwirkung auf diesen Muskel, die ein nach außen abgelenktes Fersenbein ausübt. (s. Abb.)

3. Konstitution.

Es ist verständlich, daß bei athletischen Konstitutionstypen mit ihrer mächtig entwickelten Muskulatur schon viel geringere Dehnungsreize genügen, um eine Muskelhypertrophie zu erzeugen als bei Pyknikern oder gar den muskelschwachen Leptosomen und Asthenikern. Diese Patienten wiesen relativ häufig einen viel größeren Massen- und manchmal je nach Belastung auch größeren Härteunterschied zwischen medialem und lateralem Wadenmuskel als andere Menschen, deren Fersen die gleichen Grade von Abweichung im Valgussinne zeigten. Beispiele:

1. Manfred F., 11 Jahre, athletisch, sehr muskulöser Junge treibt viel Sport.

Fuß: leichte Pronation der Calcanei, bds. etwa 5° .

Wadenmuskulatur:

die medialen Muskelbäuche sind bds. bedeutend kräftiger als lateral, mäßiger im unterem Teil des Muskels erheblicher Hypertonus. Leicht druckschmerzhaft. Lat. Köpfe weich, Muskelgrenzen schwer feststellbar.

Beine: leichte genua vara (1 cm Kniegelenksabstand)

Bei diesem Jungen haben die geringen Dehnungsreize, ausgehend von der pronierten Ferse, trotz der genua vara zu einer mächtigen Entwicklung des medialen Gastrocnemiusbauches geführt.

2. Günter H., 28 Jahre, Diplomvolkswirt, Athletiker.

Fuß: fast normale Fersenstellung, Valgusstellung bds. unter 5° .

Wadenmuskulatur:

medial bds. fast Hartspann des ganzen Muskelbauches. Lateral Muskel geringer entwickelt als medial mit leichtem bis mäßigem Hypertonus.

Beine: gerade.

Auch hier wieder trotz der sitzenden Tätigkeit des Patienten und der fast gerade stehenden Ferse deutliches Überwiegen des medialen Muskelbauches.

3. Heinz B., 41 Jahre, Rechtsanwalt, Athletiker.

Fuß: geringe Pronation der Fersen von ungefähr 5° .

Wadenmuskulatur:

die medialen Gastrocnemii sind deutlich stärker entwickelt als die lateralen, mäßig starker Hypertonus des ganzen Gastrocnemius medialis.

Der Tonus des lat. Muskels ist am äußeren Rand gering erhöht.

Beine: leichte crura vara.

Trotz der crura vara und der geringgradigen Pronation beider Calcanei ist ein deutlicher Härteunterschied vorhanden.

4. Statische Überlastung des Fußes durch zu hohes Körpergewicht und stehende Berufe.

Das Körpergewicht hat keinen direkten Einfluß auf die Ausbildung von Muskelhärten und der Hypertrophie im Gastrocnemius medialis sondern wirkt sich auf die Entstehung des Knickfußes und damit indirekt auf die Wadenmuskeln aus. Die dauernde Überlastung durch zu hohes Körpergewicht führt neben dem Einsinken der Fußgewölbe zu einem Abknicken der Ferse nach außen und damit zur Dehnung des medialen Wadenmuskels. Das gleiche gilt für Leute, die sehr viel stehen müssen oder während ihrer Arbeit sehr schwer zu tragen haben. Beispiele:

1. Karl M., 52 Jahre, Zimmermann, Athletiker, steht den ganzen Tag, muß sehr schwer tragen.

Fuß: nur geringe Pronation der Calcanei von fast 5°.

Wadenmuskulatur:

Hartspann beider medialer Wadenmuskelbäuche mit erheblicher Druckschmerzhaftigkeit. Die lateralen Muskelbäuche sind auch ziemlich stark hypertonisch, nicht druckschmerzhaft und deutlich weicher als medial.

Beine: leichte O-Beine, Kniegelenksabstand 1-2 cm.

Die starke Überlastung des Fußes hat hier auch zu erheblicher Tonuserhöhung des lateralen Wadenmuskels geführt.

2. Herrmann H., 57 Jahre, Briefträger, Pykniker.

Fuß: mäßig starke Pronation der Calcanei beiderseits etwa 10° stark.

Wadenmuskulatur:

Hartspann beider medialer Gastrocnemii mit pflaumengroßen Myogelosen beiderseits, sehr schmerzhaft bei Druck.

Die lateralen Wadenmuskelbäuche haben normalen Tonus.

Beine:gerade.

3. Maria K., 38 Jahre, Kellnerin, leptosom.

Fuß: mäßig starke Pronation der Fersenbeine von 15 - 20°.

Wadenmuskulatur:

Erheblicher Hypertonus beider medialer Muskelköpfe des Gastrocnemius, leichter Druckschmerz am medialen Rande.

Laterale Gastrocnemii weich und unauffällig.

Beine:normal

Seit 10 Jahren hat sich bei der Patientin der Pes planovalgus entwickelt, die Druckschmerzhaftigkeit besteht erst seit ein paar Monaten.

KRITISCHE BETRACHTUNG

Auffallend war, daß bei allen Untersuchten, nur wenige machten eine Ausnahme, die Ferse eine leichte Valgusstellung aufwies und gleichzeitig der mediale Gastrocnemius den lateralen an Masse übertraf. Aufklärung hierüber gibt uns die Entwicklungsgeschichte:

Die Ausbildung der einzelnen Glieder des M. triceps surae ist in der Wirbeltierreihe eine sehr verschiedene. Ein lateraler Gastrocnemius mit einem Ursprung an der lateralen Fläche des Femur ist bis hinunter zu den Amphibien zu verfolgen. Er zeigt bis herauf zu den Menschen selten Abweichungen in seinem Ursprungsgebiet. Der mediale Gastrocnemius erwirbt erst im Laufe der Phylogenie und Ontogenie seine bekannte Stellung im Bereich des M. triceps surae. Er fehlt ganz bei den niederen Wirbeltieren und sondert sich erst allmählich in der Tierreihe sowie im frühembryonalen Stadium vom lateralen Gastrocnemius ab. Er breitet sich dann verhältnismäßig rasch vom lateralen zum medialen Condylus femoris aus. Von den beiden Köpfen des Wadenmuskels erlangt schließlich beim Menschen der tibiale ein Übergewicht über den fibularen." (H. FREY) „Diese Tatsache hängt mit der Verschiebung des statischen Schwergewichts vom fibularen auf den tibialen Fußrand zusammen, was als Folge des aufrechten Ganges des Menschen anzusehen ist. Durch die Aufrichtung kam es nämlich zu einer Belastung in erster Linie des inneren Fußrandes und seines Gewölbes. Deshalb hat der innere Fußrand eine Verstärkung erfahren, während die lateralen Zehen sich bis zu einem gewissen Grad verkürzt haben." (MARTIN-SALLER) Diese Veränderungen brachten es mit sich, daß die Traglinie des Beines beim Menschen nun nicht mehr zentral

durch den Calcaneus geht sondern medial am Fersenhöcker vorbei. Sie läuft durch eine besondere Konsole des Fersenbeins, das Sustentaculum tali, welche das Fersenbein unterstützt. Der Fersenhöcker, der die ganze Last des Körpergewichts zu tragen hat, kommt um die Breite dieser Konsole nach außen zu liegen. (s. Abb.) Bei Vierfüßlern ist die Konsole widerstandsfähig genug, um das Sprungbein und mit ihm den Teil des Rumpfes zu tragen, welcher auf diesem Hinterbein ruht. Auch beim Menschenaffen steht das Sprungbein so stark supiniert, daß die Traglinie des Beines durch den Fersenhöcker geht und damit ein Abgleiten des Sprungbeins nach innen unmöglich gemacht ist. Dieses Extrem hängt mit der Supinationsstellung des Greiffußes dieser Tiere zusammen. Es wurde von den Vorfahren des Menschen wohl nie erreicht. Der Neandertaler hatte eine nur geringe Supinationsstellung des Calcaneus, der rezente Mensch gar keine mehr. Er hat statt dessen in fast allen Fällen eine geringe Pronationsstellung. Man nennt diese Drehung des Knochens Torsion des Calcaneus." (BRAUS) „Die Achse des Tuber Calcanei ist beim Europäer von innen oben nach außen unten gerichtet, bei primitiven Formen wie z.B. beim Feuerländer aber umgekehrt von außen oben nach innen unten. Nach Volkov beträgt der obengenannte Winkel bei den Anthropomorphen, die sich ja bekanntlich auf den äußeren Fußrand aufstützen, zwischen $+14$ und $+30^{\circ}$. Bei menschlichen Rassen bestehen große Schwankungen von $+18^{\circ}$ beim Wedda bis zu -16° bei Melanesiern. Japaner und Neger haben einen Winkel von -9° , Europäer von -6° . Homo neandertalensis schließt sich wie die Abb. zeigt, den primitiven Formen an." (MARTIN-SALLER)

„Durch den aufrechten Gang wird für viele Individuen

die laterale Lage des Fersenhöckers und die mediale Lage der Sehnen, die unterhalb des Sustentaculum tali zum Fuße ziehen, verhängnisvoll. Durch die Aufrichtung kam es, wie schon oben betont wurde, in erster Linie zu einer stärkeren Belastung des inneren Fußrandes. Sehr korpulente Personen und Angehörige aller Berufe, die langes Stehen und einseitiges Tragen schwerer Lasten verlangen (Verkäufer, Kellner, Bäcker) neigen zum Knickplattfuß. Er äußert sich in einer übertriebenen Pronation (Torsion) des Fersenbeins. Der Knochen bei dieser pathologischen Form steht hier gerade entgegengesetzt zu der Supinationsstellung bei den Anthropomorphen.

Eine Menge aktiver und passiver Hilfsmittel sind nun aufgeboten, um beim menschlichen Fuß ein Abgleiten des Sprungbeins trotz der Pronation des Fersenbeins zu verhindern. Als sehr kräftiger Antagonist gegen die Pronation des Calcaneus wirkt vor allem jener tiefe Flexor, dessen Sehne am wenigsten weit vom Fersenhöcker ausgewichen ist und ihm am nächsten liegt. Dies ist der Flexor hallucis longus. Die Sehne dieses Muskels umfaßt im Bogen das Sustentaculum tali und zieht unter ihm durch zur Großzehe. Die Konsole, auf welcher das Sprungbein ruht, wird auf diese Weise von einem Hängegurt getragen, der bei gut ausgeprägter Muskulatur höchst wirksam ist. (BRAUS)

Als weiterer sehr wirksamer Antagonist der Knickstellung der Ferse erweist sich der mediale Teil des Gastrocnemius. (HOHMANN und M. LANGE) Da er ja zusammen mit dem lateralen Teil und dem Soleus mittels der Achillessehne direkt am Fersenhöcker inseriert, ist er der einzige Muskel, der eine direkte Wirkung auf die Ferse auszuüben vermag. Die beiden Gastrocnemiusköpfe fixieren den Calcaneus wie zwei Zügel und verhindern damit ein Ausweichen in die Extremstellungen, die Pronation und die Supination sehr

wirkungsvoll. Da beim aufrechtgehenden Menschen das statische Schwergewicht auf dem medialen Fußrand liegt, ist eine Belastung des Calcaneus auf der Innenseite die Folge. Aus diesem Grunde senkt sich das Sustentaculum tali, mit ihm neigt sich der Calcaneus nach medial, die Pronation (Torsion) des Calcaneus ist zustandegekommen. Durch diese eingeleitete Pronation erfahren die Muskeln auf der medialen Seite des Unterschenkels eine Dehnung, die sie mit einer sofortigen Kontraktion beantworten. Um dieser Mehrbelastung gewachsen zu sein, hat der mediale Wadenmuskel eine stärkere Entwicklung erfahren als sein Antagonist, der laterale Muskelzügel. Er soll ja ein Umknicken des Fersenbeins und damit ein Abrutschen des Sprungbeins nach innen verhindern, zumal der Calcaneus beim Stehenden schon sowieso eine leichte Pronation aufweist. Da die Kollagenfasern des passiven Halteapparates nur für intermittierende Belastungen geschaffen sind, sie werden bekanntlich durch Dauerbelastung gedehnt und länger, kann in solchen Fällen nur noch der Muskel ein Umknicken des Fersenbeins verhindern.

„Mit jeder Plantarflexion des Fußes ist zwangsläufig eine Supination und mit jeder Dorsalflexion eine Pronation verbunden“ (BRAUS). Aus diesem Grunde kommt es beim Zehenstand zu einer Abknickung der Ferse im Varussinne, was für ein Überwiegen des Gastrocnemius medialis bei maximaler Kontraktion des M. triceps surae sprechen würde.

Beim Menschenaffen ist die Gefahr des Abgleitens nach innen wegen der überstarken Supination des Calcaneus gar nicht vorhanden. Die Last des Körpergewichts unterstützt hier den medialen Muskelzügel, da sie ja

auch die Ferse zur Pronation bringt. Deshalb ist hier auch der mediale Gastrocnemius nur schwach, der laterale als Antagonist des auf die Ferse wirkenden Bodendruckes dagegen kräftig entwickelt, um ein völliges Umknicken der Ferse nach innen zu verhindern und damit ein Abgleiten des Sprungbeins nach außen. Diese Extremform haben wir auch beim Menschen in Form des Pes varus und Pes equinovarus verwirklicht. Auch hier haben wir einen stärker entwickelten Gastrocnemius lateralis, wie die obengenannten Beispiele zeigen.

Es ist wahrscheinlich, daß beim Hohlfuß der meisten Menschen der laterale Wadenmuskelbauch niemals einen so hohen Grad von Hypertrophie erreichen wird wie der mediale oder er gar nicht hypertrophieren wird, da bei nur geringer Supination der Ferse der Gegendruck vom Boden den Calcaneus immer da noch nach lateral abdrängen wird, wo die Taglinie des Beines innerhalb der Berührungsfläche des Fersenhöckers mit dem Boden verläuft. Erst wenn die Supination so stark ist, daß die Belastungslinie lateral von diesem Auflagepunkt der Ferse auf dem Boden zu liegen kommt, wird der Druck vom Boden das Fersenbein nach innen abknicken. (s. Abb.) Jetzt erst wird der Gastrocnemius lateralis unter Zug beansprucht werden. Dies erklärt auch, warum die meisten Patienten mit Hohlfuß, die ich untersucht habe, eine leicht pronierte Ferse hatten und damit einen stärker entwickelten medialen Gastrocnemius, der noch dazu in einigen Fällen den höheren Tonus zeigte. Nur in den oben beschriebenen Fällen war die Supination des Fersenbeins so stark, daß der laterale Muskelbauch die größere Masse und Härte hatte.

Als Beispiel für die Zügelwirkung des zweiköpfigen Wadenmuskels auf die Ferse möchte ich folgende zwei Fälle mitteilen:

1.

Bei einem 16 jährigen Schüler war es infolge einer Erkrankung an Poliomyelitis zu einem Ausfall der lateralen Wadenmuskelgruppe einschließlich des Gastrocnemius lateralis gekommen. Der mediale Bauch des Gastrocnemius war von der Lähmung nicht ergriffen und zeigte einen leichten Hypertonus. Das linke Bein war vollkommen gesund. Die rechte Ferse stand extrem supiniert. Am gesunden linken Bein war der Calcaneus leicht proniert.

Das Bild ist zwar verwischt durch die Lähmung noch anderer Wadenmuskeln, es ist aber auffällig, daß gerade der mediale Gastrocnemius erhalten geblieben ist und daß es durch den Ausfall des lateralen Muskelzügels zu diesem Bild einer stark supinierten Ferse gekommen ist.

2.

Ein 17 jähriger Schüler zeigte bei der Untersuchung der Wadenmuskulatur einen deutlich stärker entwickelten lateralen Gastrocnemius. Die Muskelhärte war auch leicht erhöht gegenüber dem medialen Muskelbauch. Die Inspektion des belasteten Fußes ergab einen Knicksenkfuß mit einer Valgusstellung von etwa 10° . Die Beine waren vollkommen gerade. Ähnliche Befunde habe ich bei Leuten mit Knickfüßen und starken O- Beinen erhoben. Die O-Beine waren dort die Ursache der Hypertrophie des Gastrocnemius lateralis. Da dieser Junge aber vollkommen gerade Beine hatte, kann ich mir die Entstehung des Knickfußes nur so vorstellen, daß hier ebenfalls eine

Störung des Muskelgleichgewichtes zwischen medialem und lateralem Gastrocnemius die Valgusstellung der Fersen hervorgerufen haben kann.

Ein Anwachsen der Muskelmasse braucht jedoch nicht gleichzeitig Zunahme der Muskelhärte bedeuten.

M. Lange wies durch Untersuchungen von 250 Muskeln gesunder Menschen nach, daß die Muskelhärte verschiedener Menschen mit geringen Abweichungen gleich ist. Schwankungen des Härtegrades sind möglich, halten sich aber in engen Grenzen. Sie betragen 10 - 15% in beiden Richtungen vom Mittelwert der Muskelkonsistenz. Die Härte der Muskulatur kann, ohne daß eine krankhafte Veränderung des Muskels vorliegt, etwas erhöht oder vermindert sein.

Abweichungen vom Mittelwert der Muskelhärte sind vor allem durch die Konstitution bedingt. Die gleichen Beobachtungen machten schon Lewy und Hoseosky. Die Stärke der Ausbildung der Muskulatur ist noch kein Zeichen dafür, daß ihre physiologische Härte größer ist als bei einer geringer entwickelten Muskulatur. Ebenso ist die Höhe der Härte der Muskulatur kein Maßstab für ihre Leistungsfähigkeit. Schwerarbeiter haben in der Regel eine Muskulatur mit einer etwas größeren physiologischen Härte als Geistesarbeiter, es wurden aber auch bei Schwerarbeitern relativ niedrige Werte für die Konsistenz der Muskeln gefunden.

Einseitige rhythmische Beanspruchung eines Muskels durch Berufstätigkeit führt zu einer mächtigen Entwicklung des Muskels, aber nicht zu einer Erhöhung seiner Härte. Dies zeigten auch die Messungen, die am rechten und am linken Arm vorgenommen wurden. Die Konsistenz der Muskeln war beiderseits annähernd gleich. Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die physio-

logische Härte der Muskeln ein ziemlich gleichbleibender Wert ist, der vor allem durch inner konstitutionelle Momente bestimmt und nur wenig durch äussere Faktoren, wie vermehrte Beanspruchung beeinflusbar ist.

Eine Verringerung der Muskelkonsistenz fand sich bei langaufgeschossenen, grazilgebaute Menschen (Typus asthenicus nach Stiller) und auch in einigen Fällen vom Status thymolymphaticus.

Das Alter übt ebenfalls einen Einfluß auf den Härtegrad des Muskels aus, aber nicht in so auffallender Weise wie die Konstitution. Diese Beobachtungen stimmen auch mit den Messungsergebnissen überein, die R. Müller und Springer erhalten hatten. Die Härte der Muskeln ist beim Menschen zwischen 18. und dem 45. Lebensjahr annähernd gleich. Jenseits des 45. Lebensjahrs nimmt sie deutlich ab. Sie kann beim 60. Lebensjahr um 20% unterhalb des Mittelwertes liegen. Der Einfluß der Konstitution macht sich im höheren Lebensalter ebenso wie in jüngeren Jahren bemerkbar.

Die Messungen an verschiedenen Stellen des Muskels geben immer das gleiche Ergebnis. Voraussetzung ist nur, daß man immer im Bereich des Muskelbauches mißt. Nähert man sich dem sehnigen Ursprungs- und Ansatzgebiet des Muskels, so erhält man Werte, die von denen des Muskelbauches beträchtlich abweichen. Sie dürfen zur Bestimmung der Härte des Muskels nicht verwandt werden. (M. LANGE)

Schwankungen der Muskelkonsistenz sind also bei verschiedenen Menschen durchaus normal. Sie betreffen aber immer den gesamten Muskel und nicht einzelne Stellen. Erhöhung der Muskelkonsistenz an einer Stelle

des Muskels kann auch nicht mit partieller Hypertrophie erklärt werden, da wie wir ja gesehen haben, diese nicht mit einer Erhöhung der Muskelhärte einhergeht. Wir müssen nach anderen Ursachen dieser partiellen Muskelerhärtung suchen.

Auffallend ist, daß sie immer an ganz bestimmten Stellen des Muskels aufzutreten pflegt und zwar im Falle des medialen Gastrocnemius immer am medialen Rand um am unteren Teil des Muskelbauches in der Nähe des Überganges von Muskelfleisch in die Gastrocnemiusendsehne. Weniger häufig fand ich sie am oberen Rand. Beim lateralen Muskelkopf liegen die Verhältnisse ähnlich. Hier finden wir die Verhärtungen am lateralen Rand und ebenfalls am unteren, da wo das Muskelfleisch in seine Endsehne übergeht. Die Stelle liegt hier etwas höher, da der laterale Gastrocnemius eher sehnig wird als der mediale.

„Injektionspräparate von Wollenberg über die Blutverteilung in den Muskeln zeigen, daß dies die Stellen mit einer relativen Gefäßarmut sind. Sie unterstützen die Annahme, daß die primären Ursachen der Muskelhärtungen lokale Ernährungsstörungen seien. Bayer und Slauck nehmen an, daß sie durch angiospastische Gefäßveränderungen hervorgerufen werden. Wenn dies zutrifft, so muß an den gefäßarmen Stellen zuerst eine verminderte Durchblutung die Folge sein.“(WALLRAFF)

Zunächst ist die Frage zu stellen, wie es zu den Gefäßveränderungen und den durch sie bedingten Durchblutungsstörungen kommt. Wenn bakterielle und toxische Einflüsse wegfallen, bleiben eigentlich nur noch thermische und mechanische Einflüsse übrig.

Abkühlung führt zu einer Kontraktion der an der Oberfläche liegenden Gefäße. Bei gleichzeitiger Überanstrengung könnten dann die Muskelfasern, die von diesen Gefäßen versorgt werden, unterernährt und geschädigt werden. Auf diese Weise liesse sich die Entstehung der Myogelosen infolge der verschiedenen Überanstrengungen erklären.“(WALLRAFF)

Die gleiche Genese können wir bei der Entstehung der anderen Arten von Muskelhäuten annehmen, nur daß eben da andere Gründe für die Entstehung der Minderdurchblutung gesucht werden müssen.

Bei dauernder Überanstrengung eines Muskels infolge vermehrter Haltearbeit, wie dies ja der Fall ist beim entstehenden Knickfuß und schon normalerweise bei starker Überbeanspruchung des Fußes durch langes Stehen, hohes Körpergewicht und schweres Tragen, kommt es infolge der Dauerkontraktion des medialen Gastrocnemius zu einer Kompression der ernährenden Gefäße und zwar besonders am venösen Schenkel, was einen verminderten Abfluß der Metaboliten zur Folge hat. Wieder werden die Stellen mit der schlechtesten Gefäßversorgung als erste unter mangelhafter Blutversorgung zu leiden haben und bei längerem Bestehen der Mangelernährung Schaden erleiden.

Denn von ausschlaggebender Bedeutung für die Muskelernährung ist die Bewegungsart. Kräftige und schnelle Bewegungen fördern durch die Pumpwirkung der Muskulatur auf die Venen den Blutumlauf. Bei isometrischer Kontraktion (also reiner Haltearbeit) liegt dagegen nur eine geringe Muskeldurchblutung vor, da anhaltende Kontraktionen der Muskeln aus rein mechanischen Gründen die Blutzufuhr drosseln. Deshalb hat reine Haltearbeit eine besonders schnelle Muskelermüdung zur Folge.

Die Ermüdbarkeit wird bei reinen Bewegungsmuskeln wie dem Gastrocnemius besonders groß sein, da diese Muskeln rascher ermüden als die Haltemuskeln.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die zweigelenkigen Muskeln d.h. die Muskeln, die zwei oder mehr Gelenke überspringen, ausgesprochene Bewegungsmuskeln sind und die eingelenkigen Haltemuskeln. So ist für die Streckung im Kniegelenk der zweigelenkige M. rectus (vom Becken zum Schienbein) Bewegungsmuskel, Haltemuskeln sind die eingelenkigen vasti (vom Oberschenkel zum Schienbein). Am Unterschenkel ist der zweigelenkige Gastrocnemius (vom Oberschenkel zur Ferse) Bewegungsmuskel und der eingelenkige Soleus (vom Unterschenkel zur Ferse) Haltemuskel. Außer durch das anatomische Merkmal der Ein- und Mehrgelenkigkeit unterscheiden sich die beiden Muskelarten durch ihren Stoffwechsel, durch ihr Verhalten gegenüber manchen chemischen Stoffen, z.B. Azetylcholin und durch die Zahl der in der Zeiteinheit ihnen zugehenden nervösen Impulse. Bei manchen Säugetieren sind die Haltemuskeln von dunklerer Farbe als die Bewegungsmuskeln (rote und weiße Muskeln). Dieser Farbunterschied kommt durch den höheren Myoglobingehalt der Haltemuskeln zustande. Außerdem können sich die weißen Muskeln rascher verkürzen. Sie haben jedoch eine Kontraktion von nur kurzer Dauer d.h. sie ermüden rascher. Die roten Muskeln dagegen arbeiten langsamer und können längerdauernde Arbeit leisten.

Beim Menschen sind die Unterschiede nicht so ausgesprochen. Daß bei ihm die Bewegungsmuskeln auch Haltefunktion haben und umgekehrt, ist wohl durch das labile Gleichgewicht beim aufrechten Gang und die dadurch erforderte vielseitigere Muskel-tätigkeit bedingt. (BRAUS, WATZKA)

Unter Ermüdung versteht man die Abnahme der Kontraktionsfähigkeit des Muskels während Dauerarbeit. Sie tritt dann ein, wenn der Energievorrat nicht mehr ausreicht, um den Energiebedarf für die chemischen Fundamentalvorgänge der Muskelkontraktion zu decken.

Alleiniger Energielieferant für die Muskelverkürzung ist die Adenosintriphosphorsäure. Der ATP-Bestand eines Muskels ist jedoch so klein, daß er nur für wenige Kontraktionen ausreichen würde. Da der Muskel aber die Fähigkeit besitzt, energiereiche Phosphate aus der Verbrennung von Glucose und dem Zerfall von Kreatinphosphat aufzubauen, vermag er längere Zeit anaerob tätig zu sein. Erst wenn der relativ große Bestand an diesen Stoffen verbraucht ist, hört die Arbeitsfähigkeit des Muskels auf. Dann müssen aerobe Prozesse erneut für den Nachschub an Energie sorgen. Die Erholung des Muskels ist daher nach längerer erschöpfender Arbeit nur im Sauerstoffmilieu, also unter aeroben Bedingungen möglich. Hierbei erfolgt dann die Resynthese der energiereichen Phosphate mit Hilfe von O_2 -Energie. Ein Teil der gebildeten Milchsäure wird vollständig zu CO_2 und H_2O verbrannt, während ein anderer Teil zum Wiederaufbau des Glykogens in der Leber verwandt wird.

Ob nach einer Reihe von Kontraktionen Ermüdung eintritt oder nicht, hängt von der Länge der Ruhepausen ab, in denen der Muskel seine Energiereserven wieder auffüllen kann. Fallen diese Erholungspausen fort, wie bei langdauernden Muskelkontraktionen der Haltearbeit, so kommt es zum totalen Schwund der Energielieferanten, zur Anhäufung von Spaltprodukten der energiereichen Phosphate und des Glykogens (Phosphor, Kreatin und Milchsäure), was zunächst eine reversible Kontraktur des Muskels und bei höheren Milch-

säurekonzentrationen eine irreversible Muskelstarre zur Folge hat.

Da unter anaeroben Bedingungen die wichtigste Energiequelle für die Resynthese der energiereichen Phosphate der glykolytische Abbau der Kohlhhydrate ist, muß sich zwangsläufig das Endprodukt Milchsäure im Muskel anhäufen. Für den Warmblütermuskel sind die Bedingungen anaerob, solange der Kreislauf den erhöhten Sauerstoffbedarf nicht zu decken vermag. Aus diesem Grunde ist die Milchsäureproduktion umso reichlicher, je schlechter die Sauerstoffversorgung ist. Proportional dem Anstieg der Milchsäurekonzentration nimmt der Gehalt an ATP ab. Ist die ATP-Konzentration unter einen bestimmten kritischen Wert abgesunken, so verliert der Muskel seine Dehnbarkeit. Er zeigt das gleiche Verhalten wie nach dem Tode während der Totenstarre, wo ebenfalls die ganze ATP verschwunden ist. Unterbindet man die Glykolyse und damit die Bildung von Milchsäure durch Vergiftung des Muskels mit Monojodazetat so tritt die Starre viel früher ein, da die Resynthese der ATP durch Verbrennung der Glucose ausfällt. (Erdös 1943; Bate-Smith und Bendall 1947; Marsh 1952; Lawrie 1953) Ermüdung nur bis zum Verlust der normalen ~~Ene~~gbarkeit verändert jedoch die elastischen Eigenschaften des Muskels noch nicht. (BÄSSLER 1950)

Nach dem Obengesagten wird es nun so sein, daß ein Muskel, der mit reiner Haltearbeit betraut ist, wie dies ja der Fall ist bei einem Muskel, der eine Fehlstellung auszugleichen sucht, daß es 1. zu einer unzureichenden Sauerstoffversorgung des Muskels und 2. zu einer Anhäufung der Stoffwechselendprodukte kommt, da das Blut infolge Kompression des venösen Gefäßschenkels rückgestaut wird. Dies hat sowohl einen

unphysiologisch hohen Anstieg der Milchsäurekonzentration als auch einen starken Abfall des ATP-Gehaltes zur Folge." (SCHÜTZ u. REICHEL) Besonders schlecht wird die Sauerstoffversorgung an den Stellen sein, die schon normalerweise schlecht mit Blutgefäßen versorgt sind, an den Muskelrändern und Muskelsehnenübergängen. Hier sind dann die hypertonischen Muskelveränderungen zuerst und am häufigsten zu beobachten. „Roth und Wells geben beide an, durch Ermüdung der Muskeln experimentell wachsartige Degeneration von Muskeln, wie sie von Wallraff in den Myogelosen gefunden wurden, erzeugt zu haben. Roth konnte durch galvanische Reizung wachsartige Degeneration am Muskel vom Frosch und Kaninchen hervorrufen. Sie nahmen jedoch an , daß die Ursache die starke Milchsäurekonzentration, wie sie bei Muskelermüdung auftritt, sei." (H.v.MEYENBURG)

Wie soll man sich nun aber den Hypertonus im medialen Gastrocnemius erklären?

„Völlig normale ausgeruhte Muskulatur weist trotz vollkommener aktiver und passiver Entspannung immer einen gewissen Tonus auf, was als Ruhetonus oder Brondgeestonus bezeichnet wird. Dieser Tonus wird durch Eigenreflextetani und durch ständig wechselnde Erregung verschiedener Einheiten infolge Spontanentladung der motorischen Zentren aufrechterhalten.“ (REICHEL)

Bayer und P. Hoffmann nehmen nun an, „daß es in den anoxämischen Muskelbezirken zu einer Schädigung der propriozeptiven Nervenendigungen durch die Milchsäure kommt. Diese Schädigung hat eine Steigerung des Eigenreflextonus zur Folge, was dann als hypertonische Muskelerkrankung imponiert. Als Reiz für die Auslösung des Schmerzes sei die Spannungszunahme der erkrankten Muskelpartie verantwortlich.

Zur Auslösung des Eigenreflexes führt eine Längsdeh-

nung des Muskels, wenn sie mit genügender Schnelligkeit erfolgt. Die Dehnungsgeschwindigkeit ändert sich aber je nach der augenblicklichen Muskelbelastung: Je stärker die Belastung des Muskels ist, umso geringer braucht die Dehnungsgeschwindigkeit sein, um den Eigenreflex auszulösen. Beispielsweise traten bei Untersuchungen, die F. Hoffmann und Keller vorgenommen haben, bei einer Belastung des Bizeps mit ca 34 kg immer dann sehr deutliche Reflexe auf, wenn die Bewegung des den Bizeps dehnenden Unterarms eine Geschwindigkeit von durchschnittlich 20 cm/sec erreichte. Durch Steigerung der Grundspannung wurden diese Werte deutlich herabgesetzt, so z.B. bei einer Bizepsbelastung von 76 kg auf 8,4 cm/sec und bei einer anderen Versuchsperson bei 80 kg Belastung auf 14 cm/sec. Bei Einführung stärkerer Muskelbelastungen traten dann sehr häufig tetanische Reaktionen auf."

Nun kann man sich leicht vorstellen, daß bei schon geschädigten Sehnen- und Muskelspindeln, mit erhöhtem Eigenreflextonus als Folge, auch geringere Belastungen bzw. niedrigere Dehnungsgeschwindigkeiten Eigenreflex-tetani auszulösen in der Lage sind. Hieraus würde eine weitere Tonussteigerung mit noch stärkerer Drosselung der Blutzufuhr resultieren. Dies könnte auch die oft von den Patienten angegebenen Krämpfe und starken Schmerzen des medialen Wadenmuskels während des Stehens erklären.

SCHLUSSBEMERKUNGEN

Meine Ansicht über die Entstehung der bei fast allen Untersuchten festgestellten größeren Härte des medialen Gastrocnemius lautet folgendermaßen:

Am normalen unbelasteten Fuß steht die Ferse etwa gerade. Sobald die Belastung durch das Körpergewicht erfolgt, weicht sie leicht nach außen ab, was als Torsion des Calcaneus bezeichnet wird. Diese Pronation ist die Folge der eigenartigen Form des Fersenbeins und seiner Lage zum Sprungbein. (Die Schwerelinie des Beines läuft nämlich nicht mitten durch das Tuber calcanei sondern nur durch den medialsten Teil oder sehr oft sogar durch das Sustentaculum tali, also medial am Tuber vorbei (s.Abb.)). Antagonist der Pronation, die durch den Gegendruck des Bodens verstärkt wird, ist der mediale Gastrocnemius. Dieser hat neben der Aufgabe der Plantarflexion des Fußes die Funktion der Supination des Fersenbeins, um ein Abrutschen des Sprungbeins nach medial zu verhindern. Deshalb hat er den lateralen Gastrocnemius an Masse und Faserlänge, damit an Muskelkraft und Verkürzungsfähigkeit übertroffen. Beim Affen ist dagegen der laterale Gastrocnemius stärker entwickelt als der mediale, weil hier die Ferse stark supiniert ist; die Schwerelinie liegt lateral vom Tuber calcanei und das Körpergewicht zwingt die Ferse in noch stärkere Supinationsstellung. (s.Abb.) Beim Menschen liegen die gleichen Verhältnisse in Form des Pes varus und Pes equinovarus vor. Auch hier ist der laterale Gastrocnemius stärker entwickelt als der mediale und weist bei ausgeprägten Fällen meist auch die größere Härte auf.

Ein starke rhythmische Beanspruchung des normalen Fußes durch abwechselnd vieles Gehen und Stehen wird nur zur Hypertrophie des medialen Muskelbauches führen.

Durch die reflektorische Weiterstellung der Muskelgefäße während der Arbeit wird einmal die Blutzufuhr des Muskels verbessert, zum anderen wird durch die Dehnung der Muskelfasern das Verhältnis von Fläche zu Volumen zugunsten der Fläche verschoben, was eine bessere Ernährung der einzelnen Faser zur Folge hat. Die Folge dieser Überernährung ist die Massenzunahme des Muskels durch Verdickung der einzelnen Muskelfaser.

Es wurde nämlich festgestellt, daß besonders die kleinen und dünnen Fasern eines Muskels eine Hypertrophie erfahren; sie wachsen viel schneller als die dicken Fasern, was auf die Bedeutung der Größe der relativen Oberfläche hinweist. So kommt es dann im Laufe der Hypertrophie zu einer Verschiebung der Variation der Fasergröße zugunsten des Anteils der dicken Fasern.“
(LINZBACH)

Froboese, H.v.Meyenburg und Usawa konnten im Experiment zeigen, daß gedehnte Muskeln hypertrophieren und entspannte atrophieren. Sie haben beim Kaninchen ein Bein in mäßiger Beugstellung eingegipst. Es atrophierten dabei die entspannten Beuger, während die gespannten Strecker eine deutliche Umfang- und Gewichtsvermehrung erfuhren.

Wird aber der Muskel durch dauerndes Stehen zu reiner Haltearbeit gezwungen, so wird die Muskeldurchblutung infolge Kompression der Gefäße verringert und an den Stellen, die nur eine geringe Gefäßversorgung haben, wird zuerst eine Schädigung der propriozeptiven Nervenendigungen durch die stark vermehrte Milchsäure eintreten. Die geschädigten Sehnen- und Muskelspindeln steigern den Eigenreflextonus der Muskelpartien ihres Innervationsgebietes und ein mehr oder minder starker Hypertonus ist das Ergebnis. Hohes Körpergewicht oder Bänderschwäche begünstigen das Abknicken der Ferse nach

außen, die Bildung eines Knickfußes und damit die Entstehung von Muskelhärten. Hält die Überbelastung und damit die Drosselung der Blutzufuhr längere Zeit an, so kommt es zum vollständigen Verbrauch der ATP und damit zum Elastizitätsverlust dieser Muskelbezirke; es bildet sich die Myogelose als irreversible Starre umschriebener Muskelgewebspartien aus.

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurde durch Untersuchung von 358 Patienten der Poliklinik der orthopädischen Universitätsklinik Friedrichsheim in Frankfurt a.M. zu klären versucht, weshalb bei sehr vielen Menschen der mediale Gastrocnemius den lateralen sowohl an Masse als auch an Härte und oft auch an Druckschmerzhaftigkeit übertrifft.

Hierbei wurde festgestellt, daß immer dann der mediale Wadenmuskel die größere Masse, vermehrte Konsistenz und erhöhte Druckschmerzhaftigkeit zeigte, wenn gleichzeitig die Ferse des betreffenden Beines im Valgussinne deformiert war. Der Unterschied der Härte zwischen medial und lateral war umso deutlicher je stärker die Valgusstellung der Ferse ausgebildet war.

Bei mehreren Patienten ergab die Untersuchung sehr oft einen geringeren Härteunterschied als man hätte aufgrund der Valgusstellung der Ferse erwarten müssen. In diesen Fällen war eine Deformierung des Beines in Sinne eines crus oder genu varum zu erkennen. Bei crura vara war die Verminderung des Härteunterschiedes fast immer deutlicher als bei Patienten mit genua vara gleichstarken Ausmaßes.

Im Gegensatz dazu konnte bei Leuten mit X - Beinen sehr oft eine deutliche Zunahme des Härteunterschiedes festgestellt werden. Diese Befunde traten jedoch nicht immer regelmäßig auf.

Eine der Valgusstellung der Ferse überproportionale Verstärkung der Massen- und meist auch der Härtedifferenz zwischen den beiden Gastrocnemii ließen Patienten vom athletischen Körperbautyp erkennen. Der gleiche Befund

war bei sehr korpulenten Personen und solchen, deren Füße durch Beruf (schweres Tragen, dauerndes Stehen) starken Belastungen ausgesetzt waren, zu erheben.

Ein Überwiegen des lateralen Gastrocnemius lag immer dann vor, wenn sich die Ferse des betreffenden Beines in Supinationsstellung befand.

Muskelhärten waren meist nur an bestimmten Stellen des Muskels anzutreffen. Beim tibialen Gastrocnemius lagen sie am unteren medialen Rand, beim fibularen entsprechend am unteren lateralen. In ausgeprägten Fällen wurde dann fortschreitend der ganze Muskelbauch von der Verhärtung ergriffen.

Die Ursache der unterschiedlichen Muskelmasse und Konsistenz der beiden Wadenmuskelteile ist die Stellung und der besondere Bau der menschlichen Ferse. Infolge des aufrechten Ganges beim Menschen kam es zu einer Verlagerung des statischen Schwergewichts vom lateralen auf den medialen Fußrand. Dies brachte auch eine Verschiebung der Schwerelinie des Beines mit sich. Sie verlagerte sich im Laufe der Phylogenese von lateral nach medial und verläuft beim Menschen nur noch durch den medialsten Teil des Fersenhöckers, bei vielen sogar nur durch das Sustentaculum tali. Durch den vom Körpergewicht erzeugten Gegendruck des Bodens wird die Ferse nach lateral abgedrängt. Um ein totales Umknicken nach außen zu verhindern und damit ein Abrutschen des Talus nach innen, kam es zur Hypertrophie des medialen Gastrocnemius. Beim Affen steht dagegen die Ferse in starker Supination; die Traglinie des Beines verläuft deshalb lateral vom Tuber calcanei und der Bodendruck versucht die Ferse in noch stärkere Supinationsstellung zu bringen. Nur die besonders starke Massenentwicklung des lateralen Gastrocnemius vermag dies zu verhindern. Die gleichen Verhält-

nisse treffen wir beim Menschen in Form des Pes varus und Pes equinovarus an, wo auch die Ferse supiniert ist und der laterale Gastrocnemius die größere Muskelmasse aufweist. Bei leichten Hohlfußformen mit nur geringer Varusstellung der Ferse wird es nicht zu einem Überwiegen des lateralen Wadenmuskelbauches kommen, da die Traglinie des Beines immer noch medial von der Auflagefläche des Calcaneus auf dem Boden liegt und der Bodendruck deshalb die Ferse noch nach medial abknicken wird.

Eine Abschwächung des Härteunterschiedes zwischen medial und lateral erfolgt bei Pronationsstellung der Ferse durch crura vara, weil bei dieser Beindeformität Ursprung und Ansatz des medialen Gastrocnemius einander genähert sind.

Bei X - Beinen tritt dagegen eine Zunahme der Muskelmasse und manchmal auch der Konsistenz des Gastrocnemius medialis auf, da hier der mediale Wadenmuskelkopf eine stärkere Dehnung erfährt.

Der Grund für die Massen- und Konsistenzvermehrung des Gastrocnemius tibialis ist die ungebührliche Mehrbelastung dieses Muskels infolge der Valgusstellung der Ferse, die eine Verstärkung erfährt durch den Gegen- druck des Bodens. Das gleiche gilt für den lateralen Gastrocnemius bei stark supinierter Ferse.

Durch die dauernde Haltearbeit des Muskels wird die Durchblutung des Muskelgewebes besonders an den schlecht mit Gefäßen versorgten Randpartien und den Muskel- Sehnenübergängen auf ein Minimum herabgesetzt. Anhäufung von Milchsäure und Absinken des ATP-Spiegels im Muskel sind das Ergebnis. Die starke Milchsäurekonzentration schädigt die Muskel- und Sehnenspindeln, was wiederum eine Steigerung des Eigenreflextonus an dieser Stelle des Muskels zur Folge hat. Der Hypertonus ist entstanden. Länger bestehenbleibende Minderdurchblutung des

Muskels läßt den ATP-Gehalt des Gewebes vollkommen schwinden. Als Folge davon gehen die geschädigten Muskelgewebspartien in die irreversible Starre der Myogelose über.

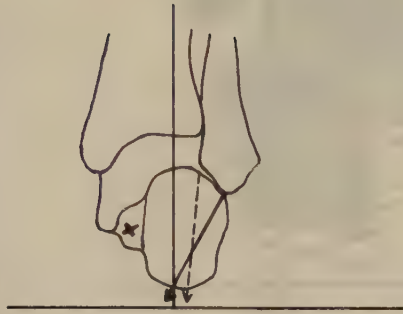


Abb. 1 Torsion des Calcaneus. Die Abb. zeigt das Fersenbein eines Neandertalers. Durchgezogene Linie = Traglinie des Unterschenkels. Der gestrichelte Pfeil bezeichnet die Längsachse des Fersenbeins, der durchgezogene Pfeil entspricht der Längsachse des Fersenhöckers beim Schimpanse. x = sustentaculum tali. (aus Braus Elze, Lehrbuch d. Anatomie, zusammengestellt nach Zeichnungen von Boule und Martin: Lehrbuch der Anthropologie, S. 1061)

Beim Schimpanse verläuft die Traglinie des Unterschenkels lateral vom Schnittpunkt der Fersenhöckerachse mit dem Boden. Der Gegendruck vom Boden unterstützt die Supination des Calcaneus. Der lat. Gastrocnemius ist stärker entwickelt als der mediale. Beim Neandertaler laufen Traglinie und Achse des Fersenhöckers etwa parallel. Beide Gastrocnemiusköpfe etwa gleichstark entwickelt.

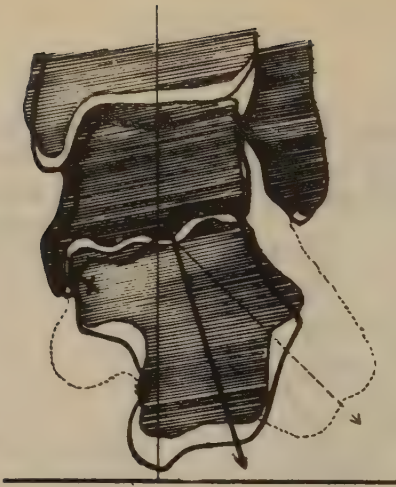


Abb. 2 Torsion des Calcaneus beim Menschen.

Die Abb. zeigt den Stand des Fersenbeins beim belasteten und unbelasteten Fuß und beim Knickfuß.

Grauer Ton und Kontur: unbelasteter Fuß

Schwarze Kontur : mit dem Körpergewicht belasteter Fuß.

Punktierte Kontur : Plattknickfuß (Pes valgus)

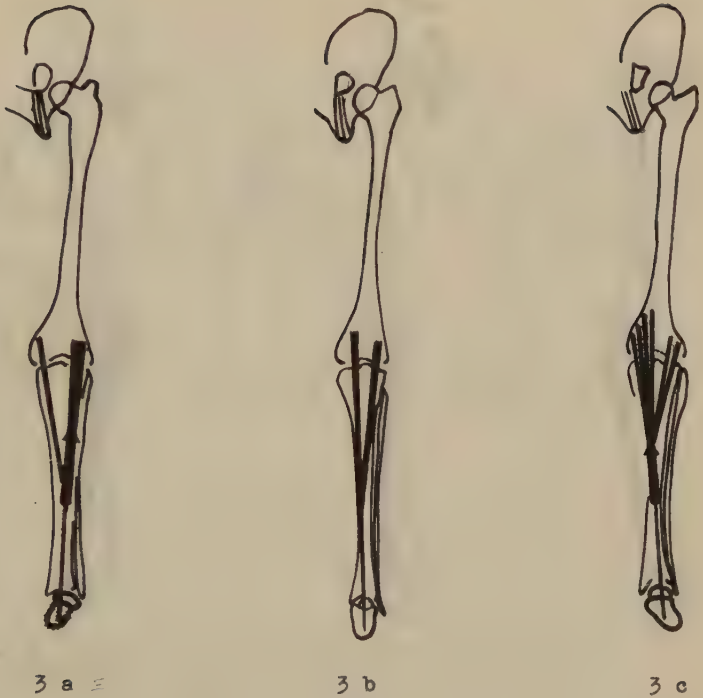
Durchgezogene Linie : Traglinie des Unterschenkels

Durchgezogener Pfeil : Achse des Fersenhöckers bei belastetem Fuß

Punktierter Pfeil : Achse des Fersenhöckers beim Knickplattfuß.

x : Sustentaculum tali

Der Gegendruck vom Boden zwingt beim Menschen den Calcaneus in Knickfußlage, deshalb stärkere Entwicklung des medialen Gastrocnemiusbauches.

Abb. a

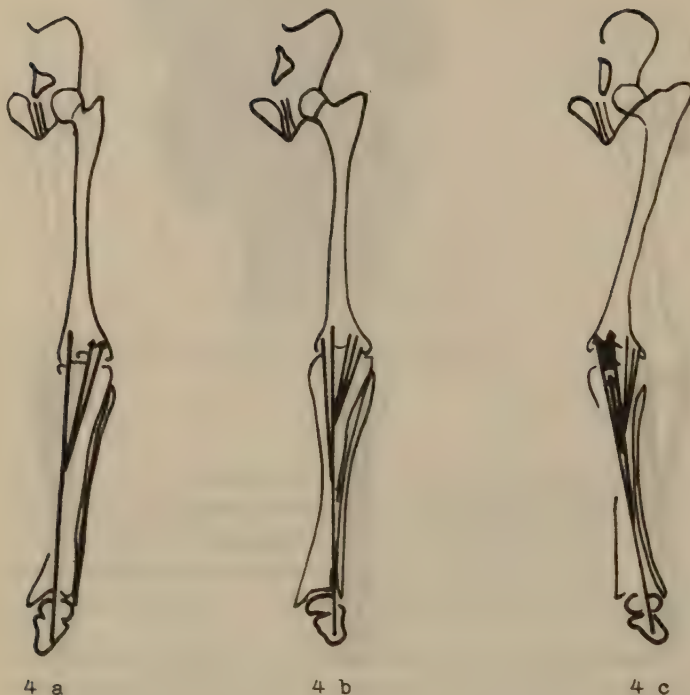
Fersephöcker in Supinationsstellung bei Pes varus. Der Gegendruck vom Boden zwingt den Calcaneus in noch stärkere Supination, Dehnung des lateralen Gastrocnemiuskopfes mit Hypertrophie, Ausbildung eines Hypertonus usw.

Abb. b

Fersenhöcker steht gerade. Beide Köpfe des Gastrocnemius werden gleich stark beansprucht. Entspricht etwa der Stellung des Calcaneus beim Neandertaler.

Abb. c

Fersenhöcker in Valgusstellung. Gegendruck vom Boden setzt den medialen Gastrocnemius unter Zug. Hypertrophie desselben, Ausbildung von Muskelhäuten und Myogelosen.

Abb. a

Crus und genu varum, Achse des Fersenhöckers steht in Verlängerung der Unterschenkelachse. Durch Gegendruck vom Boden Dehnung des lateralen Gastrocnemius mit Hypertrophie desselben als Folge.

Abb. b

Crus und genu varum, Achse des Fersenhöckers steht in Valgusstellung. Gegendruck vom Boden dehnt den medialen Gastrocnemius. Crus und genu varum schwächen diese Wirkung jedoch ab, da Ursprung und Ansatz des med. Muskelbauches einander genähert sind.

Abb. c

Genu valgum, Achse des Fersenhöckers steht in Verlängerung der Unterschenkelachse. Gegendruck vom Boden dehnt den medialen Gastrocnemius. Die Dehnung wird durch das genu valgum verstärkt, da Ursprung und Ansatz des med. Muskelbauches weiter voneinander entfernt sind.

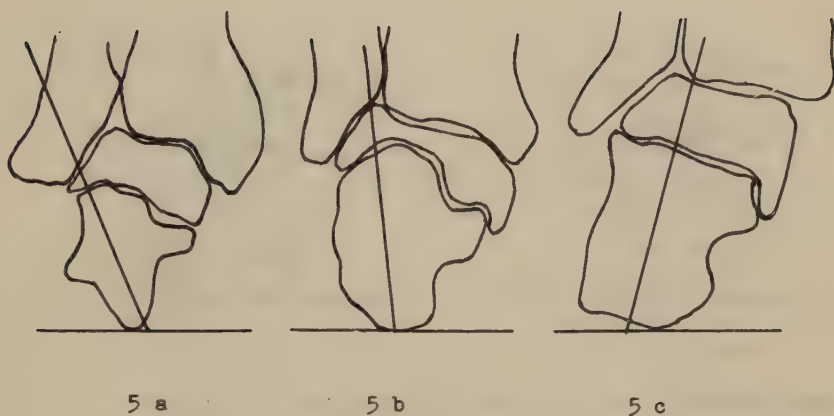
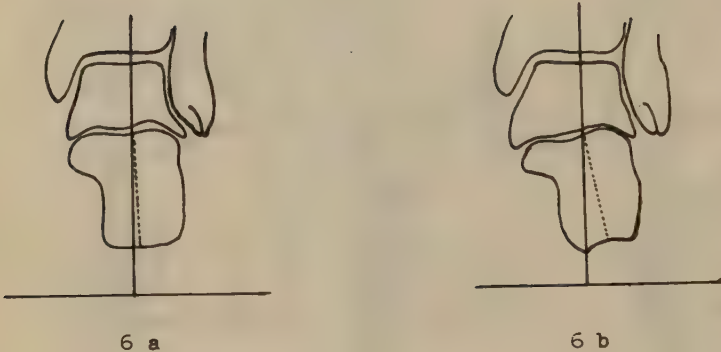


Abb. 5 a zeigt das Fersenbein eines Schimpansen. Die durchgezogene Linie bezeichnet die Achse des Fersenbeins. Sie verläuft von außen oben nach innen unten und zeigt die starke Supination des Calcaneus.

Abb. 5 b zeigt den Calcaneus eines Neandertalers. Auch hier steht die Ferse noch deutlich supiniert.

Abb. 5 c zeigt das Fersenbein eines rezenten Franzosen. Die Achse des Fersenbeins verläuft von innen oben nach außen unten und zeigt die deutliche Pronation des Calcaneus.

(Nach Boule, aus Martin - Saller, Lehrbuch der Anthropologie Band 2, 1959)

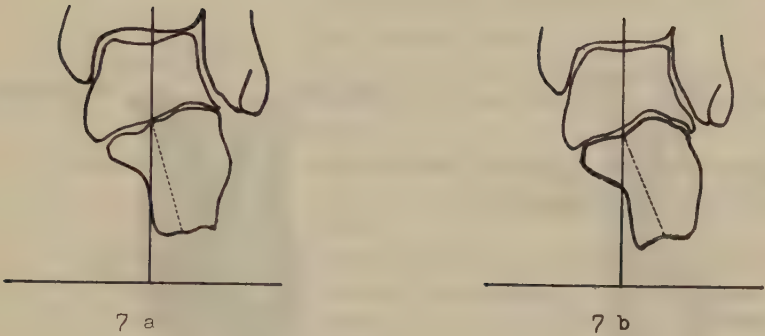


Die Abb. zeigen das Fersenbein eines normalen Fußes. Abb. 6 a im unbelasteten Zustand u. Abb. 6 b im belasteten Zustand. (Belastung durch das Körpergewicht)

Die durchgezogene Linie ist die Traglinie des Beines, die durchbrochene Linie die Achse des Fersenbeins.

Bei der Belastung des Fußes mit dem Körpergewicht gerät die Ferse in deutliche Pronation. Die Achse des Fersenbeins entfernt sich von der Traglinie des Beines, sodaß die Traglinie nur mehr durch den medialsten Teil des Fersenhöckers geht.

(Nach Röntgenpausen von B.Baisch, in Bau u. Mech. d. normalen Fußes u. Plattfußes. Z.f.orthop.Chir. Bd. 31, 1913)

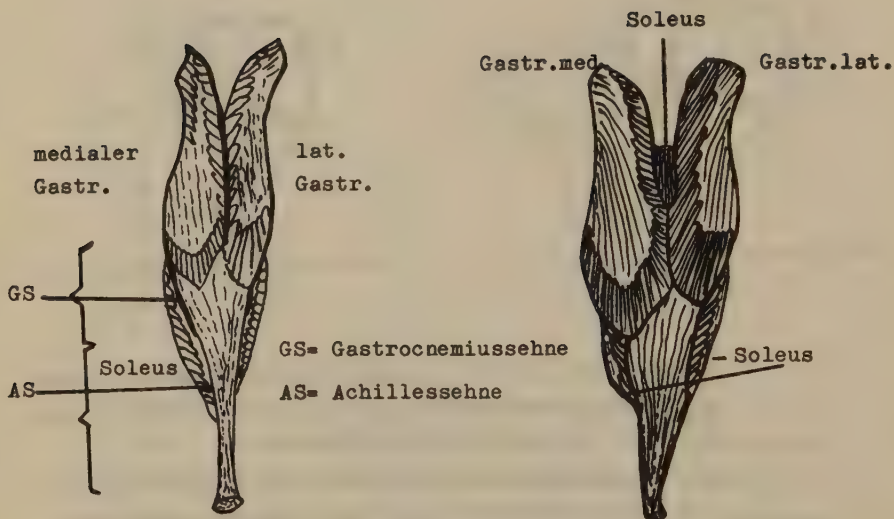


Die Abb. zeigen das Fersenbein eines normalen Fußes.
Abb. 7a im unbelasteten und 7 b im belasteten Zustand.
(Belastung durch das Körpergewicht)

Die durchgezogenen Linien sind die Traglinie des Beines und die durchbrochene Linie ist die Achse des Fersenbeins.

Hier weist der Calcaneus schon im unbelasteten Zustand ein deutliche Pronation auf, die bei Belastung noch deutlicher wird. Die Traglinie verläuft ganz medial und geht durch das Sustentaculum tali, sobald die Belastung mit dem Körpergewicht erfolgt.

(Nach Röntgenpausen von B.Baisch, in Bau u. Mech.
d. normalen Fußes u. Plattfußes. Z.f. orthop. Chir.
Bd. 31, 1913)



Triceps surae in der Dorsalansicht. Größe 3/10.

Aus H.Frey, "Der M. triceps surae in der Primatenreihe." Gegenbauers Jahrb. Bd. 47, 1913

Größenverhältnisse der beiden Gastrocnemiusköpfe:

Bei einer normal entwickelten Muskulatur hat der laterale Gastrocnemiusbauch eine etwas geringere Muskelmasse als der mediale. Die Breite des lat. Wadenmuskelkopfes beträgt etwa $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ des medialen Kopfes. Verschiebungen dieses Größenverhältnisses sind die Folgen von Hypertrophie bzw. Atrophie eines der Muskelbäuche. Leichte Grade von Hypertrophie sind nicht leicht zu beurteilen. Beträgt aber die Breite des lat. Gastrocnemius nur etwa die Hälfte oder gar $\frac{1}{3}$ der Breite des med. Kopfes, so ist die Hypertrophie ja deutlich zu tasten. Hypertrophie allein geht noch nicht mit einer Erhöhung der physiolog. Muskelhärte einher.

LITERATURVERZEICHNIS

- Baisch, B. : Bau u. Mechanik d. normalen Fußes und d. Plattfußes. Zschr.orthop.Chir. 31, 218-253 (1913)
- Bate-Smith, E.C.: erwähnt bei Reichel, H., Muskelphysiologie, 209, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Bässler, K.H. : erwähnt bei Reichel, H., Muskelphysiologie, 37, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Bayer, H. : Die Bedeutung d. mechanischen Faktors für die Entstehung d. muskeler Rheumat. Schmerzes. Dtsch.med.Wschr., 25, 854 (1950)
- Bayer, H. : erwähnt bei Wallraff, J., ein Beitrag zur Klinik u. Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen), histol. Teil, Zschr.Orthop., 80, 266, 267 (1951)
- Bendall, J.R. : erwähnt bei Reichel, H., Muskelphysiologie, 209, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Braus, H. : Anatomie d. Menschen, Bd. 1, Bewegungsapparat, 67, 560-561, 606-609, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954.
- Erdös, N. : erwähnt bei Reichel, H., Muskelphysiologie, 209, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Frey, H. : Der Musculus triceps surae in der Primatenreihe, Gegenbauers Morph.Jb., 47, 43, 178-179 (1913)
- Frey, H. : Musculus gastrocnemius tertius. Gegenbauers Morph.Jb., 50, 517-518 (1919)
- Frey, H. : Der aufrechte Gang d. Menschen und seine Beziehung zur hinteren Muskulatur des Unterschenkels. Anat. Anz., 51, 259, 271 (1918)

- Froboese : erwähnt bei H.v.Meyenburg in Henke
Lubarsch, Handb.d.spez.path.Anatomie
und Histologie, Bd. 9, Teil 1, 443 (1929)
- Glogowsky, G. : Ein Beitrag zur Klinik und Histologie
der Muskelhärtungen(Myogelosen), kritischer
Teil. Zschr.Orthop., 80, 243 (1951)
- Güntz, E. : Schäden der Arbeit, Verh.Dtsch.Orthop.
Ges., 64, 212 (1936)
- Hoffmann, P. : erwähnt bei Bayer, H., die Bedeutung
d.mechanischen Faktors für die Entsteh-
ung d.muskelrheumatischen Schmerzes.
Dtsch.med.Wschr., 25, 854 (1950)
- Hohmann, G. : Fuß u.Bein, ihre Erkrankungen u. deren
Behandlung. 51, 363-366, München 1948.
- Hoseosky : erwähnt bei Lange, M., die Muskelhärtungen.
Ihre Entstehung u. Heilung. 30, München
1931.
- Ihlenfeldt, G. : Skeletterkrankung u. Muskelhärtung.
Zschr.Orthop., 80, 627-637 (1951)
- Keller, J. : erwähnt bei Bayer, H., die Bedeutung
d. mechanischen Faktors für die Entsteh-
ung d. muskelrheumatischen Schmerzes.
Dtsch.med.Wschr., 25, 854 (1950)
- Lange, M. : Die Muskelhärtungen. Ihre Entstehung und
Heilung. 28, 30-31, 53, 57, 136, München
1931.
- Lange, M. : erwähnt bei Wallraff, J., ein Beitrag
zur Klinik und Histologie der Muskel-
härtungen(Myogelosen), Zschr.Orthop.,
80, 263 (1951)
- Lawrie, R.A. : erwähnt bei Reichel, H., Muskelphysiologie,
209, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Lewy : erwähnt bei Lange, M., Muskelhärtungen.
Ihre Entstehung und Heilung. 30, Mün-
chen 1931.

- Linzbach, A.J. : in Letterer, Büchner, Roulet, Handbuch d. allgem. Pathologie, Bd. 6, Teil 1, 238, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- V. Meyenburg, H. : in Henke Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anatomie und Histologie, Bd. 9, Teil 1, 315, 443 (1929)
- Marsh, B.B. : erwähnt bei Reichel, H., Muskelphysiologie, 209, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Müller, K. : erwähnt bei Lange, M., die Muskelhärtungen. Ihre Entstehung und Heilung. 31, München 1931.
- Reichel, H. : Muskelphysiologie. 37, 171, 174, 210, 211, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- Koth u. Wells : erwähnt bei v. Meyenburg, H., in Henke Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anatomie u. Histologie, Bd. 9, Teil 1, 315 (1929)
- Saller, K. : Lehrbuch der Anthropologie, Bd. 2, 1114, 1123 (1959)
- Schade, H. : erwähnt bei Wallraff, J., ein Beitrag zur Klinik u. Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen), hist. Teil. Zschr. Orthop., 80, 263 (1951)
- Schütz, E. : Physiologie, 126-128, München-Berlin 1954.
- Slauck, A. : erwähnt bei Wallraff, J., ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen), histol. Teil. Zschr. Orthop., 80, 266 (1951)
- Springer : erwähnt bei Lange, M., Muskelhärtungen. Ihre Entstehung und Heilung. 31, München 1931.
- Usawa : erwähnt bei v. Meyenburg, H., in Henke Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anatomie und Histologie, Bd. 9, Teil 1, 443 (1929)
- Volkov : erwähnt bei Martin-Saller, Lehrbuch d. Anthropologie, Bd. 2, 1123 (1959)

- Wallraff, J. : Ein Beitrag zur Klinik und Histologie
der Muskelhäuten (Myogelosen), histol.
Teil, Zschr.Orthop., 80, 263, 266-268
(1951)
- Watzka, M. : Weiße und rote Muskeln. Zschr.mikrosk.-
anat.Forsch., 45, 668 (1939)
- Wollenberg : erwähnt bei Wallraff, J., ein Beitrag
zur Klinik und Histologie der Muskel-
häuten (Myogelosen), histol. Teil,
Zschr.Orthop., 80, 53 (1951)

LEBENS LAUF

Am 4. 11. 1935 in Falkenau a. d. Eger (ehemals Sudetenland) als Sohn des Industriekaufmanns Vinzenz Z o c h geboren, besuchte ich die Volksschule in Bleistadt bei Falkenau a. d. Eger von 1941 bis 1945.

Nach der Ausweisung aus dem Sudetenland besuchte ich von 1946 bis 1956 das Realgymnasium in Dieburg und legte am 1. März 1956 die Reifeprüfung ab.

Zum Sommersemester 1956 ließ ich mich an der Johann Wolfgang Goethe - Universität in Frankfurt am Main zum Medizinstudium einschreiben.

Am 29. Juli bestand ich die ärztliche Vorprüfung.

